LEHMANN'S MEDICIN.

HANDATLANTEN.

Band XI. 2. Heft.

ATLAS UND GRUNDRISS

DER

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

In 120 farbigen Tafeln

nach Originalen von Maler A. Schmitson.

Von

Obermedicinalrat Professor **Dr. O. Bollinger.**

2. Heft:

Respirationsapparat.

VERLAG VON J. F. LEHMANN.

1896.

Prospect umstehend!

PROSPECT:

Atlas und Grundriss der pathologischen Anatomie.

In 120 farbigen Tafeln nach Originalen von Maler **A. Schmitson**

von

Obermedizinalrat Professor **Dr. O. Bollinger.**

2 Bände. Preis à Mk. **12.—.**

Der erste Band umfasst die Gebiete des Circulations-, Respirations- und Digestions-Apparates.

Der zweite Band, welcher Knochen, Nervensystem, Harnapparat, Haut- und Geschlechtsapparat enthält, soll bis Ende 1896 fertig vorliegen.

Um Jedermann die Anschaffung dieses Werkes zu ermöglichen, erscheint dasselbe zunächst in einer **Lieferungsausgabe, welche mit 8 Lieferungen zu je 3 Mk. abgeschlossen sein wird.**

Prof. Bollinger hat es unternommen, hier auf 120 durchwegs nach Original-Präparaten des pathologischen Institutes in München aufgenommenen Abbildungen einen Atlas der pathologischen Anatomie zu schaffen, und diesen durch Beigabe eines concisen aber umfassenden Grundrisses dieser Wissenschaft, zu einem ganz vorzüglichen Lehrmittel zu gestalten.

Von dem glücklichen Grundsatze ausgehend, unter Weglassung aller Raritäten, nur das dem Studierenden wie dem Arzte wirklich Wichtige, das aber auch in erschöpfender Form zu behandeln, wurde hier ein Buch geschaffen, das wohl mit Recht zu den praktischsten und schönsten Werken unter den modernen Lehrmitteln der medicinischen Disciplinen zählt. Es ist ein Buch, das aus der Sectionspraxis hervorgegangen und daher wie kein anderes geeignet ist, dem secierenden Arzte und Studenten Stütze resp. Lehrer bei der diagnosticierenden Section zu sein.

Die farbigen Abbildungen auf den 120 Tafeln sind in 15—24fachem Farbendruck nach Originalaquarellen des Malers A. Schmitson hergestellt und können in Bezug auf Naturwahrheit und Schönheit sich dem besten auf diesem Gebiete geleisteten ebenbürtig an die Seite stellen. Auch die zahlreichen Textillustrationen sind von hervorragender Schönheit. Der Preis ist im Verhältnis zum Gebotenen sehr gering.

München,
im Winter 1895/96.

J. F. Lehmann's Verlag.

Notiz für den Buchbinder:

Die Tafeln 2a und 2b sind bei Seite 14 der ersten Lieferung einzukleben. Tafel 13 wird der dritten Lieferung beigegeben.

Tab. 2. *a*



Lith.Anst.v. F Reichhold, München

Tab. 2. *b*



Lith.Anst v. F Reichhold, München

Respirationsapparat.

Krankheiten der Atmungsorgane.

1. Krankheiten der Nase.

Blutungen der Nasenschleimhaut entstehen häufig im Anschluss an ulceröse und anderweitige Entzündungen, infolge von Traumen, aus Neubildungen, bei hämorrhagischer Diathese, bei Infektionskrankheiten (Typhus, Influenza).

Entzündliche Prozesse aller Art kommen auf der Nasenschleimhaut häufig zur Beobachtung — öfters bei Kindern als bei Erwachsenen; akute, subakute und chronische Katarrhe mit vorwiegend serös-schleimigem oder eiterigem Sekret. Namentlich akute infektiöse Katarrhe haben die Neigung, absteigend auf Rachen, Kehlkopf, Trachea und Bronchien sich fortzusetzen.

Sekundäre Naseneiterungen finden sich öfters bei eiteriger Entzündung der Nebenhöhlen oder bei Caries der Siebbeinknochen.

Zu den *schwereren Formen der Rhinitis* gehört die erysipelatöse und phlegmonöse Entzündung der Schleimhaut; dieselben gehen von Erosionen und Ulcerationen aus und greifen mit Vorliebe auf die Cutis und Subcutis des Gesichts und Kopfes über.

Die *Ozäna* (Rhinitis atrophicans foetida) ist charakterisiert durch ein schnell zu Borken eintrocknendes Sekret, welches für anderweitige Mikroorganismen, namentlich für Fäulniserreger, einen günstigen Nährboden bildet (Mischinfektion); infolge reichlicher Vermehrung der letzteren kommt es zum Fötor und auf dem Wege der bindegewebigen Schrumpfung zur Verödung der Schleimhaut. Der Prozess findet sich be-

sonders bei skrofulösen, dyskrasischen, seltener bei gesunden Individuen und setzt sich gelegentlich auf den Nasenrachenraum und auf die Nebenhöhlen der Nase fort.

Die *Tuberkulose der Nasenschleimhaut* ist in der ulcerösen Form selten; sie ist sekundär und verhält sich wie die tuberkulösen Schleimhauterkrankungen überhaupt; die Geschwüre sind meist unregelmässig rundlich, der Grund zerfressen; eine Ostitis rareficans der umgebenden Knochen mit Nekrose und Ansiedlung von Fäulniserregern kann sich hinzugesellen.

Diphtherie der Nasenschleimhaut wird hie und da sekundär bei Rachendiphtherie beobachtet; dieselbe lokalisiert sich vorwiegend im Nasenrachen-Raum, während die vordere Hälfte der Nase im Zustande der eiterigen Entzündung sich befindet, an der die Kieferhöhlen sowie die Siebbeinzellen sich beteiligen; infolge der gleichzeitigen bedeutenden Vergrösserung der Rachentonsille führt die Schwellung und Exsudatbildung öfters zu erheblicher Verengerung und Verstopfung des Nasenkanals. — Bei einigen Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Ileotyphus) kann es ähnlich wie im Rachen und Kehlkopf zu nekrotisierender (diphtheroider) Rhinitis kommen, die wohl regelmässig auf Streptokokken-Infektion beruht.

Bei der *syphilitischen Ozäna* beobachtet man neben katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut ulceröse und destruierende Prozesse, die von der ursprünglich zelligen und gummösen Infiltration der Schleimhaut, des Perichondriums oder Periosts ausgehen. Am Septum finden sich syphilitische Ulcerationen in Form von longitudinal verlaufenden Furchen. Der Prozess greift mit Vorliebe auf die Knochen, namentlich der Muscheln, der Nasenscheidewand über; die beteiligten Knochen erhalten infolge der begleitenden Ostitis rareficans ein förmlich wurmstichiges Aussehen, der Nasenrücken sinkt ein (Sattelnase), manchmal das ganze Knochengerüste der Nase. In manchen Fällen

kommt es auch zur Ulceration und Zerstörung der äusseren Weichteile, es entstehen Defekte in der Umgebung der Nasenöffnungen; Durchbruch in die Mundhöhle nach Zerstörung des harten und weichen Gaumens, Wolfsrachen wird hie und da beobachtet. Bei Nasensyphilis finden wir häufig ähnliche spezifische Erkrankungen der Mundrachenschleimhaut.

Die *Neubildungen der Nasenschleimhaut* gehören in der grossen Mehrzahl in das Gebiet der bindegewebigen Geschwülste, seltener beobachtet man polypöse Adenome. Die polypösen Fibrome sind meistens sehr gefässreich *(Angio-Fibrome)*, oder sehr weich, saftreich, ödematös, von gallertigem Glanze = *Myxofibrome*. Hie und da treten sie multipel auf und stellen Uebergänge von der Rhinitis polyposa zu ächten Neubildungen dar. Diese Geschwülste, kurzweg als *Nasenpolypen* bezeichnet, sitzen namentlich auf den Kanten der mittleren Muschel, am Nasendach, an der äusseren Wand der Nase und im Zwischenraum zwischen unterer und mittlerer Muschel. In manchen Fällen ist die Oberfläche mehr höckerig, himbeerartig granuliert = sogenannte *Himbeer-Polypen.*

Harte Fibrome, Fibrosarkome und Sarkome kommen selten vor, ebenso das Carcinom; letzteres gelegentlich von der äusseren Haut auf die Nase übergehend.

2. Erkrankungen des Kehlkopfs.

Die entzündlichen Prozesse des Kehlkopfs kommen selten primär, häufiger *sekundär* zur Beobachtung. Auf dem Wege der Continuität pflanzen sich Entzündungen der Schleimhaut von der Nase und dem Rachen aus auf Kehlkopf und Trachea fort (z. B. descendierender Croup), umgekehrt steigen entzündliche Vorgänge von den Bronchien und der Trachea aus in den Kehlkopf auf (ascendierende Prozesse). Ausserdem findet sich die *katarrhalische Laryngitis* symptomatisch bei akuten Infektionskrankheiten: Masern, Keuchhusten, Typhus, Pocken.

Die anatomischen Veränderungen bei der akuten

Tab. 19. **Diphtherie und Croup des Kehlkopfs und der Trachea, Kind.**

Die Schleimhaut des Kehlkopfs und der Trachea ist von einer grau-gelblichen Pseudo-Membran bedeckt; letztere erscheint etwas gefaltet, anscheinend von der Unterlage leicht ablösbar. Die Schleimhaut selbst gerötet, geschwellt, ebenso die Schleimhaut des Rachens im Zustand der akuten Entzündung — jedoch ohne diphteritischen oder croupösen Belag.

Der tödliche Ausgang durch doppelseitige eiterige Broncho-Pneumonie bedingt.

---

und chronischen katarrhalischen Laryngitis verhalten sich ähnlich wie bei Schleimhaut-Entzündungen überhaupt.

Der chronische Kehlkopfkatarrh findet sich namentlich bei Säufern, bei Lungentuberkulose, infolge von habitueller Überanstrengung. — Eine besondere Varietät der chronischen Entzündung ist die *hyperplastische Laryngitis*; dieselbe führt zu papillären Wucherungen (Pachydermia verrucosa) namentlich an der Schleimhaut zwischen den Giessbeckenknorpeln und am hinteren Ende der Stimmbänder, wo schon normal stärker entwickelte Papillen vorkommen.

Laryngitis diphtheritica et crouposa. Croup und Diphtherie des Kehlkopfs finden wir am häufigsten bei idiopathischer Rachendiphtherie. Die croupöse Entzündung (Taf. 19) führt zur Bildung einer graugelblichen oder weisslichen Pseudomembran, die das Innere des ganzen Kehlkopfs oder einzelner Teile auskleidet; die röhrenförmig gestaltete Membran setzt sich häufig auf Trachea und grössere Bronchien fort. Die Schleimhaut ist geschwellt, gerötet, manchmal von fleckigen Blutungen durchsetzt; das Epithel nekrotisiert. — In anderen Fällen sieht man neben der Bildung croupöser Auflagerungen fleckige, trübgraue Infiltration der Schleimhaut, namentlich auf den Stimmbändern, oberflächliche und tiefgreifende Verschorfung mit Ausgang in Geschwürsbildung.

Diphtheroide Laryngitis mit Ausgang in Geschwürsbildung wird bei ca. 12% aller *Typhusfälle* beobachtet; die Geschwüre dringen öfters bis auf den Knorpel, es entsteht Perichondritis; dieselben werden meist in der 3. Woche des Typhus beobachtet.



Lith.Anst.v. F Reichhold. München

Akute *erysipelatöse Entzündung der Schleimhaut* (Tafel 21.) und Submucosa tritt hie und da primär bei vorher gesunden Menschen auf; diese gefährliche Erkrankung, die infolge von Verengerung des Kehlkopflumens rasch zum Tode führen kann, wird vielfach und nicht ganz sachgemäss als akutes Glottisödem bezeichnet. — Sekundär findet sich das entzündliche Ödem der Schleimhaut des Kehlkopfs und des Kehlkopfeingangs (ary-epiglottische Falten) bei zahlreichen entzündlichen und ulcerösen Prozessen des Kehlkopfs selbst, des Rachens, bei Angina Ludovici, prävertebralen Wirbelabscessen etc. — In seltenen Fällen beobachtet man *phlegmonöse Laryngitis* mit ausgedehnter eiteriger Infiltration der Schleimhaut und Submucosa und bedeutender Schwellung derselben, hie und da in Verbindung mit einer ähnlichen Erkrankung des Rachens (Pharyngo-Laryngitis).

Die *ulceröse Laryngitis* findet sich selten im Anschluss und in Begleitung von chronischem Katarrh; die Geschwüre sind flach, oberflächlich und haben mehr den Charakter von Erosionen.

Die ulceröse *tuberkulöse Laryngitis* (Taf. 20) findet sich bei etwa $^1/_5$ aller Fälle von chronischer Lungentuberkulose. Die Geschwüre beginnen meist im Gebiete des hinteren Ansatzes der Stimmbänder und dringen allmählich in die Tiefe; nach Zerstörung des Perichondriums kann es zu Nekrose des Knorpels kommen. Die Geschwüre sind von zerfressenem Aussehen, blass, im Grunde und in den Rändern öfters gelblich-weisse Knötchen sichtbar, die Ränder meist stark gewulstet und aus gewucherten Epithelmassen bestehend. Frisch entstandene Geschwüre sind mehr flach, ältere tiefgreifend, buchtig. Heilung solcher Geschwüre ist jedenfalls sehr selten. Die Tuberkulose des Kehlkopfs entsteht auf dem Wege der intrabronchialen und intratrachealen Auto-Infektion, durch Verschleppung des infektiösen Bronchial- und Lungensekretes; durch die Stagnation der Sputareste in den Buchten des Kehlkopfs wird die lokale Infektion begünstigt. Die Selten-

Tab. 20. **Ulceröse Tuberkulose des Kehlkopfs mit Nekrose des Ringknorpels.**

In der hinteren und linken Wand des Kehlkopfs ein grösserer ulceröser Defekt; in der Tiefe der buchtigen, fast kirschgrossen Höhle sieht man linkerseits einen freiliegenden käsig-kalkigen Sequester; die Innenwand der Höhle von zerfressenem Aussehen, mit eiterig-missfarbigem Sekret bedekt.

Die Schleimhaut am Eingang des Kehlkopfs, besonders im Bereich der ary-epiglottischen Falten stark geschwellt, das Lumen des Kehlkopfeingangs infolge dessen erheblich verengt. Die übrige Kehlkopfschleimhaut mässig verdickt, glatt, von blasser Farbe.

Im Leben war das Symptomenbild so eigentümlich, dass man einige Zeit an Kehlkopfkrebs dachte. — Direkt unterhalb des Kehlkopfs im Anfangsteil der Trachea ein klaffender, spaltförmiger Substanzverlust, von einer Tracheotomie herrührend. Ausser der schweren ulcerösen und nekrosierenden Kehlkopfaffektion fanden sich bei dem 47jährigen Patienten chronische Lungentuberkulose und ulceröse Tuberkulose des Dickdarms.

Tab. 21. **Akutes Glottisödem.**

Akuteste erysipelatöse Pharyngo-Laryngitis.

Die Schleimhaut am Kehlkopf-Eingang, namentlich der Epiglottis und der ary-epiglottischen Falten, sehr stark geschwellt und gerötet, infolge dessen der Kehlkopf-Eingang fast verschlossen. — Zungengrund und Tonsillen zeigen ähnliche Beschaffenheit der Schleimhaut: blaurote Verfärbung und bedeutende Schwellung.

Tod durch Erstickung nach kurzem Unwohlsein auf der Fahrt in's Krankenhaus, nachdem Patient noch am Abend zuvor öffentlich als „Colossalmensch" aufgetreten war.

Patient litt an hochgradiger Fettsucht — infolge erblicher Anlage; Körpergewicht im 14. Lebensjahre schon 90 Kilo, beim Tode 201 Kilo. — Die Entstehung des akuten lethalen entzündlichen Ödems auf erysipelatöse Infektion zurückzuführen. Nr. 92. 1894.

Herzgewicht 1090 gr (1 : 184), Leber 3,5 kg, Milz 1/2 kg schwer.

---

heit der Kehlkopftuberkulose bei Kindern hängt wohl mit der geringeren Häufigkeit der Lungencavernen und dem rascheren Verlauf der Kindertuberkulose zusammen.

Die *Syphilis des Kehlkopfs* tritt entweder als diffuse beetartige Infiltration der Schleimhaut (Plaques muqueuses) auf, oder in Form von buchtigen Geschwüren, die ihren Sitz meist an den Stimmbändern, auf der hinteren Wand des Kehlkopfs und an den Rändern des Kehldeckels haben; dieselben zeigen einen speckigen, weissgelblichen Grund, gewulstete Ränder; daneben finden sich manchmal flache, knotige

Tab. 20.



Lith.Anst.v. F. Reichhold, München

Tab. 21.



Lith Anst v F Reichhold, München

Gummata, unregelmässige Narben, eiterige Perichondritis und Nekrose der Knorpel.

Neubildungen des Kehlkopfs.

Die Neubildungen des Kehlkopfs (Kehlkopf-Polypen) gehören in der grossen Mehrzahl der Fälle zu den bindegewebigen Geschwülsten. Dieselben sitzen mit Vorliebe auf den wahren Stimmbändern und deren vorderer Commissur. Die erste Entwicklung lässt sich vielfach zurückführen auf vorausgehende Entzündungen und lokale Erosionen, wie sie auf katarrhalischer Basis entstehen. Am häufigsten stellen die hier in Frage kommenden Geschwülste *papilläre Fibrome und Epitheliome* dar, die mehr als die Hälfte, fast $^2/_3$ aller Kehlkopftumoren ausmachen. Ihre Oberfläche ist warzig, knollig, zottig, entsprechend der papillären Hyperplasie der obersten Schleimhautschichten. Eine zweite Gruppe der Kehlkopftumoren bilden die knotigen Fibrome *(Fibroma tuberosum)*, etwa $^1/_4$—$^1/_3$ aller Polypen ausmachend; dieselben gehen von den tieferen bindegewebigen Schichten der Schleimhaut aus und sitzen mit Vorliebe an den wahren Stimmbändern. Den Rest der Polypen bilden mit ca. $^1/_{10}$ aller Fälle einfache Schleimpolypen und Cysten (Myxofibrome, Adeno-cysto-fibrome).

Bösartige Geschwülste (Sarkome und Krebse) kommen im Kehlkopf primär sehr selten vor; das Carcinom entwickelt sich manchmal aus dem papillären Epitheliom nach längerem Bestehen desselben. Sekundär und fortgesetzt von der Umgebung kommt der Kehlkopfkrebs hie und da bei primärem Krebs der umgebenden Organe: des Rachens, des Zungengrunds, des Ösophagus, der Schilddrüse zur Beobachtung.

Trachea und Bronchien.

Die *Luftröhre* beteiligt sich meistens an den verschiedenen Erkrankungen des Kehlkopfs und der Bronchien; namentlich bei entzündlichen Prozessen sind Kehlkopf und Trachea vielfach übereinstimmend

Fig. 5—15. **Kropf-Stenosen der Trachea.***)

Fig. 5. *Säbelscheide* bedingt durch gleichmässige Vergrösserung beider Schilddrüsenlappen bei medianem Verlauf der Trachea.

Fig. 6. *Einseitige Compression der Trachea* durch einseitige Struma.

Fig. 7. *Spiralig gekrümmte Säbelscheide*, dadurch entstanden, dass die Trachea von beiden Seiten her komprimiert ist, aber auf den beiden Seiten nicht genau in derselben Höhe. Struma mässig gross.

Fig. 8. *Spiralförmig gekrümmte Säbelscheide:* Compression durch eine sehr grosse rechtsseitige Struma, die zugleich stark nach hinten entwickelt ist und dadurch die Trachea von rechts und hinten komprimiert, während gleichzeitig ein kleinerer Lappen tiefer unten auf die Trachea von links und mehr vorne her drückt.

Fig. 9. *Spiralförmig gekrümmte Säbelscheide:* Beiderseits eine sehr stark ausgebildete Struma retrooesophagea, die durch unregelmässige Höcker an der der Trachea zugekehrten Seite die Spiralform der letzteren erzeugt hat.

Fig. 10. *Eigentliche Säbelscheide*, durch gleichmässige Vergrösserung beider Schilddrüsenlappen bei medianem Verlaufe der Trachea entstanden (wie Nr. 1, 7 und 11).

Fig. 11. *Säbelscheide*; Entstehung wie bei 6.

Fig. 12. *Bogenförmig gekrümmte Säbelscheide*, bei nahezu gleichstarker Hypertrophie beider Schilddrüsenlappen hat sich der rechtsseitige mehr in die Tiefe gegen die Trachea zu entwickelt.

Fig. 13 *Unregelmässige Compression der Trachea* durch ein mächtiges Carcinom der Schilddrüse (Str. maligna).

Fig. 14. *Doppelte Compression der Trachea:* im oberen Teile vom Ringknorpel abwärts von vorne her; beide Lappen und der Isthmus stark vergrössert, der rechte Lappen weit nach vorn reichend und die obere Compression erzeugend; weiter unten erscheint die Trachea von links her eingebogen durch den linken Schilddrüsenlappen.

Fig. 15. *Säbelscheide, einseitige Compression:* der rechte Schilddrüsenlappen faustgross, der linke wallnussgross.

---

betroffen, z. B. bei croupöser Laryngo-Tracheïtis im Anschluss an Rachendiphterie.

Usur und Nekrose der Luftröhre wird hie und da bewirkt durch ein Aneurysma der Brustaorta, ferner durch Krebs der Speiseröhre; im ersteren Falle kommt es zu plötzlichem Bluterguss aus der Rupturstelle des Aneurysma; im letzteren Falle zu fötider Bronchitis und Schluckpneumonie.

---

*) Nach E. Müller (Tübingen): Bruns Paul, Mitteilungen aus der chir. Klinik zu Tübingen. 3. Heft. Tübingen 1884.



14



15



12



13



10



11



8



9



7



5



6

Tab. 22. **Bronchiektasie und Lungencirrhose.**

An der Lungenspitze findet sich im Umfange einer halben Faust das Gewebe sklerosiert und von unregelmässig und stark erweiterten Bronchialästen durchsetzt. Die Wand der letzteren verdickt, geht ohne scharfe Grenze in das umgebende cirrhotische Gewebe über, welches ausnahmsweise nicht schieferig verfärbt erscheint. Von dem umgebenden gesunden Lungengewebe ist die verdichtete Partie sehr scharf abgegrenzt, nur gegen die Lungenwurzel zu sieht man einen sich allmählich verschmälernden bindegewebigen Strang hinziehen.

Verletzungen der Luftröhre sind meist operativen Ursprungs (Tracheotomie) oder entstehen zufällig z. B. bei Selbstmordversuchen, wo Schnittwunden die Trachea eröffnen; bei gleichzeitiger Verletzung grosser Gefässe dringen grössere Massen von Blut in die Trachea und können Erstickung bedingen; ebenso können bei gleichzeitiger Verletzung der Speiseröhre Speisemassen eindringen. Kleinere Tracheal-Wunden heilen bei normalem Verlaufe unter Bildung einer linearen bindegewebigen Narbe; manchmal bleibt eine Fistel zurück.

Verengerung und Deformitäten der Trachea entstehen am häufigsten durch Compression von aussen. z. B. infolge von Abscessbildung in der Umgebung, durch Aneurysmen, am häufigsten durch Vergrösserung der Schilddrüse, die zur säbelscheidenartigen Stenose der Trachea (Fig. 5. 1—11.) führt, ferner zu Atrophie der Knorpelringe oder bindegewebiger Metamorphose derselben. Ausserdem wird das Lumen der Luftröhre gelegentlich verengt und verlegt durch aspirierte Fremdkörper, seltener durch stricturierende syphilitische Narben und Infiltrationen, die gelegentlich oberhalb der Bifurkation ihren Sitz haben.

Tuberkulöse Geschwüre sind in der Trachea verhältnismässig seltene Vorkommnisse, manchmal finden sie sich fortgesetzt von der Schleimhaut des Kehlkopfs aus; dieselben stimmen im wesentlichen mit den Veränderungen im Kehlkopf überein oder bilden multiple, dicht aneinanderstehende, lenticuläre Defekte in der gleichzeitig stark geröteten und diffus entzündeten Schleimhaut.



Lith.Anst.v. F Reichhold. München

Während die grösseren Bronchien normal und pathologisch der Trachea nahestehen, betheiligen sich die feineren und zartwandigen Bronchiolen an den meisten Erkrankungen des Lungengewebes.

Die *Entzündung der Bronchialschleimhaut (Bronchitis)* kommt primär und idiopathisch vor, oder sekundär als Folgezustand und in Begleitung von Lungenkrankheiten, bei akuten Infektionskrankheiten, ferner im Anschluss an cardiale Cirkulationsstörungen bei zahlreichen Erkrankungen des Herzens und der Herzklappen, infolge deren eine Stauungshyperämie namentlich bei behindertem Abfluss in das linke Herz sich entwickelt.

Die *akute Bronchitis* lokalisiert sich in den grösseren oder feineren Bronchien und findet sich in allen möglichen Abstufungen, von den leichteren Formen angefangen mit serös-schleimigem Sekret bis zur intensiv eiterigen Bronchitis mit reichlichem, dickflüssig-rahmigem oder grünlich-gelbem Sekret (Blennorrhoe). Bei mangelhafter Expektoration, wie sie bei geschwächten Patienten, bei älteren und sehr jugendlichen Individuen beobachtet wird, finden sich die Bronchien mit gelblich-weissem eiterigem Sekret gefüllt; übt man nach Einschneiden des Lungenparenchyms und vorsichtigem Abstreifen der Schnittfläche auf das Gewebe einen leichten Druck aus, so treten aus den feineren und mittleren Bronchien die Eiterpfröpfe heraus und sind leicht zu sehen.

Die *chronische Bronchitis* findet sich überaus häufig bei Erkrankung des Lungenparenchyms (Tuberkulose, Emphysem) und des Herzens (Stauungs-Bronchitis). Die meist geschwellte Schleimhaut ist von braunroter Farbe, die Oberfläche mit zähen, eiterig-schleimigen Massen bedeckt; bei Ausgang in Atrophie der Schleimhaut schliesst sich manchmal sekundäre Bronchiektasie an.

Die *croupöse oder fibrinöse Bronchitis* entwickelt sich entweder absteigend im Anschluss an dieselbe Entzündung der Trachea und des Kehlkopfs oder in

umgekehrter Richtung aufsteigend bei croupöser Pneumonie. Im Lumen der Bronchien, deren Schleimhaut stark geschwellt und gerötet ist, finden sich solide oder röhrenförmige, astförmig verzweigte Gerinsel von blass-gelblicher oder grau-weisslicher Farbe, die sich bei einiger Vorsicht oft im Zusammenhang herausziehen lassen. Dieselbe Erkrankung kommt hie und da anscheinend idiopathisch, chronisch und recidivierend vor.

Die *diphteritisch-nekrotisierende Bronchitis* mit Bildung nekrotisch-hämorrhagischer Herde kommt bei schweren Fällen der Rachendiphtherie sehr selten zur Beobachtung.

Die *fötide oder putride Bronchitis* entwickelt sich gleichzeitig mit oder im Anschluss an Lungenbrand, namentlich im Anschluss an aspirierte, fäulnisfähige Fremdkörper (Speisereste), — ausserdem kommt sie vor sekundär bei Bronchiektasie, wo die Verhältnisse — Anhäufung von Bronchialsekret in den erweiterten Bronchien — die Ansiedlung und Vermehrung von Fäulniserregern begünstigen. Die fötide Bronchitis führt schlimmsten Falles hie und da zu letaler Bronchopneumonie oder auch zu allgemeiner Septikämie oder Septico-Pyämie.

Verengerung der Bronchien (Bronchostenose) und Verschluss derselben kommt in den feineren Bronchien zustande infolge von entzündlicher Schwellung der Schleimhaut, durch Anhäufung pathologischer Produkte: Eiter, Schleim, Blut, Serum (Lungenödem), endlich durch aspirierte Fremdkörper: Hemdknöpfe, Kirschkerne, Knochenstücke etc. Fremdkörper gelangen häufiger in den rechten als in den linken Bronchus, da ersterer steiler verläuft und mehr eine direkte Fortsetzung der Trachea bildet. Ist der Fremdkörper frei beweglich oder nur lose eingekeilt, so besteht die Gefahr, dass er mit einem Hustenstoss in die Glottis geschleudert wird und nachträglich Erstickungstod eintritt. — Im Anschluss an die Fremdkörper-Bronchitis kommt es zu pneumonischen Prozessen, die nach längerer Zeit, hie und da erst nach Jahr-

zehnten, zum Tode führen können. Oder die Verengerung der Bronchien — namentlich der knorpellosen — ist zurückzuführen auf Druck (Compression der Lunge durch pleuritisches Exsudat, Hydrothorax), auf die Einwirkung von Aortenaneurysmen, von Lymphdrüsen, die infolge von krebsiger, sarkomatöser oder tuberkulöser Erkrankung abnorm vergrössert sind.

Erweiterung der Bronchien (Bronchiektasie).
(Taf. 22.)

Die Bronchialerweiterung ist entweder eine diffuse, wobei das Bronchialrohr über grössere Strecken und gleichmässig erweitert befunden wird = zylindrische Bronchiektasie; oder die Erweiterungen sind mehr umschrieben, spindelförmig, sackig, rosenkranzartig angeordnet, mit Einschnürungen zwischen den einzelnen Erweiterungen. Die *wahre Bronchiektasie* ist ausgekleidet mit Schleimhaut, welche normales Flimmerepithel trägt; von einer *falschen Bronchiektasie* spricht man, wenn die mit dem Lumen der Bronchien zusammenhängenden Hohlräume nur teilweise mit epitheltragender Schleimhaut ausgekleidet sind, während ein anderer Teil infolge von nekrotischer Einschmelzung des Lungenparenchyms mit echten Cavernen übereinstimmt. — Die Ursachen der Bronchiektasien sind mannigfaltig und aus dem anatomischen Befund oft schwer festzustellen. — Im allgemeinen spielen chronische Wandveränderungen mit Alteration der vitalen Eigenschaften (Elastizität und Kontraktilität, Atrophie der Muscularis) infolge chronisch-entzündlicher Prozesse eine Hauptrolle (nutritive Störungen), ferner sind zu nennen mechanische Einflüsse, indem der Luftdruck oft wiederholte bedeutende Steigerungen erfährt; endlich kann die Erweiterung beruhen auf Schrumpfung und Verdichtung des umgebenden Lungenparenchyms (hypertrophische Bronchiektasie), (Taf. 22.) auf dem Zug, den das allmählich sich ausdehnende Lungengewebe während der Resorption eines pleuritischen Exsudats auf das peribronchiale Bindegewebe, auf die Bindegewebsscheide des Bronchus ausübt; endlich

Tab. 23. **Chronische Stauungs-Lunge.**
Braune Induration.

Die Lunge von dunkelbraunroter Farbe, verdichtet, von derber, zäher, fast fleischartiger Konsistenz. Luftgehalt vermindert, von der Schnittfläche entleert sich etwas rostbraune Flüssigkeit.

Als Ursache der Stauungs-Lunge fand sich bei der Sektion (Nr. 697, 1895) eine recurrierende verrucöse und fibröse Endocarditis der Mitralis und der Aortaklappen mit Stenose und Insufficienz der Klappen, ferner eine ähnliche Erkrankung der Tricuspidalis — im Anschluss an Gelenkrheumatismus entstanden.

Als Nebenbefunde: Hypertrophie und Dilatation beider Herzabschnitte, ferner Stauungs-Organe: Stauungsmilz, Muskatnussleber. cyanotische Induration der Nieren, Stauungskatarrh des Magens, allgemeiner Hydrops. Weib, 23 Jahre alt.

---

wirken Anhäufungen von Exsudat offenbar begünstigend auf die Erweiterung der Bronchien, während die Erweiterung ihrerseits selbstverständlich wieder die prompte Entleerung des Sekrets hindert und die Anhäufung von eitrig-schleimigen Entzündungsprodukten begünstigt. — In der Mehrzahl der Fälle, besonders in jenen, bei welchen primäre Wandveränderungen die Hauptursache abgeben, ist die Wandung, namentlich der knorpelige und drüsige Teil der erweiterten Bronchien, atrophisch (*„atrophische Bronchiektasie“*). — In Bezug auf die Lokalisation ist zu bemerken, dass der Unterlappen häufiger Sitz von Bronchiektasien als Ober- und Mittellappen ist; an der Lungenspitze kommen im Anschluss an schwielige und narbige Prozesse (Spitzentuberkulose) Bronchiektasien von geringem Umfange (erbsen- bis kirschengross) öfters vor. — Im Gefolge von Bronchiektasien beobachtet man meist hartnäckige chronische Bronchitis, gelegentlich auch die Entwicklung einer fötiden Bronchitis mit Neigung zu tödlicher Allgemein-Infektion (Septikämie).

Krankheiten der Lunge.

Unter den Cirkulationsstörungen der Lunge ist eine der wichtigeren und häufig beobachteten die venöse oder *Stauungs-Hyperämie.* (Taf. 23.) Dieselbe entwickelt sich bei gehindertem Abfluss des Lungenvenenblutes in den linken Vorhof (bei Klappen-



Lith.Anst v. F Reichhold, München

fehlern des linken Herzens, bei Herzermüdung) und führt zunächst zur Erweiterung des Kapillarnetzes (Kapillar-Ektasie). Die Kapillaren sind nach Art von Varicen stark geschlängelt, ragen tief in die Alveolen hinein; gleichzeitig kommt es zur Verdichtung des Lungengerüstes, zur Verbreiterung der Septa. Infolge des verstärkten Kapillar-Druckes kommt es zu fortdauernder Diapedesis roter Blutkörperchen, die sich in körniges und gelöstes Hämatoidin umwandeln. Letzteres lagert sich im Lungenstroma wie auch mit besonderer Vorliebe in den Alveolar-Epithelien und Leucocyten ab (Herzfehler-Zellen genannt, weil ihr Vorkommen in den Sputis auf Herzfehler und cardiale Stauungslunge hindeutet). Infolge der massenhaften Anhäufung des rostbraunen Farbstoffes im Lungenparenchym und der gleichzeitigen fibrillären Hyperplasie des Lungenstromas entstehen Veränderungen, die als „*braune Induration*“ bezeichnet werden. In den höheren Graden erscheint die Lunge rostfarbig, in den Anfangsstadien des Prozesses mehr braunrot gefärbt, von derberer Konsistenz; in der Regel sind die Bronchien im Zustand des chronischen Katarrhs (Stauungs-Katarrh).

Eine weitere Form der venösen Hyperämie ist die *Senkungs- oder hypostatische Hyperämie*, welche bei Herzschwäche, bei lange dauernder Agonie und permanenter Rückenlage der Patienten in den hinteren und unteren Lungenabschnitten häufig angetroffen wird. Bei dieser vitalen Hypostase erscheinen die betroffenen Lungenabschnitte mit Blut überfüllt, schwarzbraunrot verfärbt, stark durchfeuchtet, der Luftgehalt entsprechend herabgesetzt; Übertritt des Blutes in die lufthaltigen Räume der Lunge, sowie von da aus in die Bronchien werden öfters beobachtet. Aus der hypostatischen Hyperämie entwickelt sich gelegentlich eine Pneumonie (hypostatische Pneumonie), wobei das Gewebe milzartige Konsistenz zeigt. Die postmortale Hypostase als Leichenerscheinung zeigt alle die genannten Veränderungen geringgradiger; am

meisten charakteristisch finden wir diese Form bei Patienten, die eines raschen Todes gestorben sind und bei denen zwischen Tod und Vornahme der Sektion ein längerer Zeitraum liegt.

Lungenblutung.

Blutungen im Lungengewebe sind entweder traumatischen Ursprungs infolge von Verletzungen, namentlich durch Stich, Schuss, durch Einwirkung stumpfer Gewalten, welche den Thorax treffen; bei gleichzeitiger Läsion der Lungenpleura ergiesst sich Blut in den Pleurasack (Hämatothorax); auf der anderen Seite gelangt das Blut in die Bronchien und mischt sich daselbst mit der Luft, wird schaumig und hellrot. Ausserdem kommen Blutergüsse in der Lunge vor, wenn grössere Gefässe arrodiert werden bei ulcerösen und nekrotisierenden Entzündungen in der Lunge, z. B. bei Lungentuberkulose, bei brandigen Prozessen. Blut, welches auf dem Wege der Aspiration von den oberen Luftwegen aus, von einer Caverne aus in die feineren Bronchien und Lungenalveolen gelangt, verursacht meist multiple dunkelbraunrote Herde, die von der Umgebung wenig scharf abgegrenzt erscheinen. Das nicht infektiöse, reine Blut, welches in der beschriebenen Weise in gesunde Lungenteile eindringt, führt zu Abschuppung des Alveolar-Epithels, des Epithels der feinsten Bronchiolen, zur Einwanderung von Leucocyten, manchmal zu sekundärer Peribronchitis, zu Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und einer Art von Desquamativ-Pneumonie. Wenn infiziertes Blut in gesunde oder kranke Lungenteile sich ergiesst, so entstehen verschiedene Formen der Aspirations-Pneumonie.

Eine besondere Gruppe bilden die *hämorrhagischen Infarkte*, die durch Embolie der Lungenarterienäste entstehen. Diese Infarkte sind von verschiedenem Umfange — erbsen- bis welschnussgross —, erreichen manchmal die Grösse einer Faust, so dass sie den grösseren Teil eines Lappens einnehmen. Dieselben sind keilförmig, wobei die Spitze des Keils

dem embolisch verstopften Arterienaste, die Basis der Lungenpleura entspricht; ferner prominieren die Herde deutlich über das umgebende Gewebe, sind von derber Konsistenz, luftleer, von schwarzroter Farbe; die bedeckende Pleura meist mit einem zarten Fibrinnetz bedeckt. Nicht jede embolische Verstopfung der Lungenarterienäste führt zur Bildung eines hämorrhagischen Infarktes: bei Verstopfung von Hauptstämmen der Lungenarterie, bei hochgradiger Anämie und Herzschwäche fehlt oft jede Reaction in dem betreffenden Gefässbezirk. Ausser durch den plötzlich entstandenen arteriellen Verschluss wird die Entstehung der Blutung begünstigt durch verstärkten kardialen Blutdruck namentlich im Gebiet der Lungenkapillaren und -Venen, wie er bei Klappenfehlern des linken Herzens, bei degenerativen und Ermüdungszuständen des Herzmuskels vorkommt. So erklärt sich, warum hämorrhagisch-embolische Infarkte mit besonderer Vorliebe in der im Zustande der chronischen Stauung, der braunen Induration befindlichen Lunge beobachtet werden. — In der Regel gelingt es, die primäre Thrombose, welche den Ausgangspunkt der Embolie abgibt, im rechten Ventrikel oder Vorhof oder im Bereich der peripheren Venen nachzuweisen. Gelingt es nicht, eine primäre Thrombose aufzufinden, so muss an die Möglichkeit gedacht werden, dass eine autochtone marantische Thrombose im Gebiet der Lungenarterienäste ebenfalls zur Infarktbildung Veranlassung geben kann; endlich kann der primäre Thrombus ganz abgeschwemmt sein und keine Spur zurückgelassen haben.

Ist *der Embolus infektiös*, so wirkt er nicht bloss mechanisch und cirkulationsstörend, sondern er erzeugt im Bereich des verstopften Arterienbezirkes eine umschriebene eiterige Entzündung, die Bildung *metastatischer Abscesse*, die meist multipel und subpleural gelagert gefunden werden und zu sekundärer eiteriger Pleuritis führen. Solche Lungenabscesse bilden mit das anatomische Substrat der embolischen Septico-

Pyämie, wie sie z. B. im Anschluss an infizierte Wunden, an septische, puerperale Metro-Phlebitis sich entwickelt und zum Tode führt.

Das Lungenödem.

Das Ödem stellt eine sehr häufige Abweichung des Lungengewebes dar, in sehr verschiedenen Formen und Abstufungen, entweder gleichmässig über beide Lungen verbreitet oder auf einzelne Teile, namentlich auf die hinteren und unteren Teile der Lunge bei horizontaler Rückenlage der Patienten beschränkt. Das Gewebe erscheint mehr oder weniger stark durchfeuchtet, der Luftgehalt entsprechend herabgesetzt, das Gewicht vermehrt, die Konsistenz in den höheren Graden teigig, fast milzartig, das Volumen vermehrt; der Blutgehalt verschiedenartig: bei sehr rasch auftretendem Ödem meist vermehrt, bei langsam sich entwickelnden Formen herabgesetzt, manchmal fast aufgehoben. Im letzteren Falle, bei dem langsam entstehenden Ödem („chronisches Ödem") ist die an der Schnittfläche namentlich bei leichtem Druck massenhaft abströmende Flüssigkeit nicht feinschaumig, sondern enthält nur sparsame Luftbläschen. In solchen hochgradigen Fällen, wie sie bei linksseitigen Herzklappenfehlern und langdauernde Agonie beobachtet werden, und wobei infolge übermässiger Proliferation und Abstossung des Alveolar-Epithels Übergänge zur Desquamativ-Pneumonie sich entwickeln, ist das ödematöse Gewebe sehr blass, mürbe, zunderartig brüchig, sulzig erweicht (Pneumomalacie), ein Zustand, der gelegentlich infolge der hochgradigen Ernährungsstörung und der Ansiedlung von Fäulniserregern Übergänge zur Gangrän zeigt. — In den Bronchien und in der Trachea findet sich bei Lungenödem ein schaumiger, öfters blutgemischter Inhalt (hämorrhagisches Ödem). — Das Lungenödem entwickelt sich aus verschiedenen Ursachen: als *collaterales Ödem* geht es Hand in Hand mit collateraler Hyperämie; in der Umgebung von entzündlichen Infiltraten gehört es teilweise in

das Gebiet der serösen Entzündung. Als *cardiales* oder *Stauungs-Ödem* entwickelt es sich bei Klappenfehlern und Erlahmung des linken Herzens; in einer dritten Gruppe an Fällen ist das meist mit Hydrothorax verbundene Lungenödem Teilerscheinung des allgemeinen Hydrops (z. B. bei Nephritis) oder auf Alteration der Gefässwandungen zurückzuführen. Den grossen Einfluss der Stauung und mangelhaften Cirkulation auf die Entstehung des Ödems zeigen am deutlichsten die häufig anzutreffenden partiellen Ödeme in den hinteren Abschnitten des Ober- und Unterlappens bei horizontaler Rückenlage (*hypostatisches Ödem*).

Lungen-Emphysem.

Das Lungen-Emphysem findet sich in 2 Hauptformen: als alveoläres oder interstitielles Emphysem.

Das *Bläschen-Emphysem* der Lunge — eine chronisch-organische Lungenaffektion — ist zu unterscheiden von der *akuten Lungenblähung*; letztere stellt eine funktionelle transitorische Erweiterung der Lungenbläschen (Alveolar-Ektasie) dar, entsteht meist infolge verstärkter Inspiration und behinderter Ausatmung, wobei mehr Luft inspiriert wird, als bei der Exspiration entweichen kann. Diese akute Lungenblähung (vicariierendes Emphysem) findet sich bei zahlreichen akuten Erkrankungen der Lunge, namentlich der Kinder, bei Kapillar-Bronchitis, Pneumonie, Atelektasie und zeigt sich sehr charakteristisch an den medialen Rändern der Lunge (Rand-Emphysem).

Beim *Bläschen-Emphysem* erscheinen die Lungen vergrössert, sie bedecken den Herzbeutel fast vollständig; die Lungen collabieren nicht, fühlen sich puffig an, Fingereindrücke bleiben zurück, das Gewicht ist vermindert. Durch die Pleura hindurch sieht man die Lungenbläschen vergrössert durchscheinen; bei genauer Untersuchung ergibt sich, dass die vergrösserten Hohlräume nicht einfach aus erweiterten Alveolen bestehen, sondern dass dieselben durch Konfluenz benachbarter Alveolen infolge von Atrophie der Septa entstanden sind.

Tab. 24. **Interstitielles Emphysem der Lunge**, Kind.

Auf der Oberfläche der Lunge im subpleuralen Bindegewebe finden sich an einer Stelle zusammengedrängt zahlreiche Luftbläschen, die sich durch ihre graue Farbe deutlich von dem ziegelroten normalen Lungengewebe abheben. Vielfach sind die Luftbläschen strangförmig in Reihen, manchmal rosenkranzartig angeordnet. Im Parenchym der Lunge (auf der Abbildung nicht sichtbar) finden sich ähnliche strangförmige Luftbläschen, meist im interlobulären Bindegewebe eingelagert.

Die Entstehung des Lungenemphysems kann durch verschiedenartige Einwirkungen bedingt sein:

Das sogenannte *mechanische Emphysem* hat zur Voraussetzung *oft wiederholte und langdauernde übermässige Inspirationen und lange anhaltende Exspirationen.* Infolge des dauernd erhöhten intraalveolären Druckes kommt es zu stärkerer Spannung der Alveolar-Septa, zur Kompression derselben von zwei Seiten; die gleichzeitig eintretende Spannung der Gefässmaschen führt zu Dehnung und Verengerung der Gefässe und Behinderung der Cirkulation. Infolge der übermässigen Spannung und Zerrung der Gefässmaschen werden dieselben derart verengt, dass die Kapillaren zuletzt nur mehr von Serum durchströmt werden, ungenügend für die Ernährung des gefässreichen Gewebes. Das Capillarnetz verödet teilweise, das Epithel verfettet, die elastischen Elemente weichen aus, schwinden: auf diese Weise kommt es zu partieller Usur der Septa, zur Bildung von Defekten, die immer grösser werden, bis schliesslich zwei und mehrere Alveolen konfluieren. Die Abnahme der Scheidewanddicke wächst progressiv mit der Zunahme des Alveolen-Umfangs. Diese Rarefikation und Atrophie des Lungengerüstes, eingeleitet durch die Gefässverödung, wird sich bei schlecht genährten und jugendlichen Individuen rascher und leichter entwickeln, weil hier die nutritiven und physikalischen Verhältnisse der Lunge eine grössere Disposition bedingen. Dies gilt teilweise auch für das *senile Emphysem*, wo der primäre Schwund des Lungengewebes ohne allgemeine Vergrösserung des Lungenvolumens die Hauptrolle spielt

Tab. 24.



Lith.Anst.v. F Reichhold, München.

und wo ein normaler oder wenig erhöhter Druck das ungenügend ernährte Lungengewebe in ähnlicher Weise wie beschrieben zu alterieren vermag. — Aus dem Gesagten erklärt sich, dass die reine Form des mechanischen Emphysems — gleichsam als Berufskrankheit — sich mit Vorliebe bei Menschen findet, die ihre Lungen übermässig, langdauernd und oft wiederholt anstrengen, z. B. beim Spielen von Blasinstrumenten, bei anhaltendem und sehr lautem Sprechen und Schreien, bei übermässigen Muskelanstrengungen, forcierten Märschen, übermässigem Bergsteigen.

Durch länger dauernde Bronchitis und gleichzeitige Behinderung der Exspiration wird die Entstehung des Emphysems begünstigt; umgekehrt disponiert die Verödung der Lungenkapillaren zu Cirkulationsstörungen in der Bronchialschleimhaut und zu sekundärem Bronchialkatarrh.

Von grosser Bedeutung sind die *Folgen des Lungenemphysems für das Herz und die Cirkulation:* infolge der Verödung eines Teils der Lungenkapillaren kommt es zur Rückstauung des Blutes in die Lungenarterien, zur Drucksteigerung im rechten Herzen, zu Dilatation und kompensatorischer Hypertrophie des rechten Ventrikels und Vorhofs; zuletzt bei mangelhafter Kompensation von seiten des rechten Herzens und bei Ermüdung desselben, die auch zur Todesursache werden kann, zur allgemeinen venösen Stauung. Wie bei einer Mitralstenose finden wir chronische Stauungs-Erscheinungen: Muskatleber, cyanotische Induration der Milz und Nieren, Stauungs-Katarrh im Magen und Darmkanal, mässigen Hydrops, mit einem Worte: wenn infolge von Lungenemphysem der Tod eintritt, so ist dies immer ein Herztod, kein Tod von den Lungen aus.

Das *interstitielle oder interlobulare Emphysem* (Taf. 24.) kommt dadurch zustande, dass durch Zerreissung der Alveolar-Wandung Luftbläschen in das interlobulare Bindegewebe der Lunge übertreten. — Im subpleuralen Bindegewebe, wie auch auf der Schnittfläche,

sieht man die Luftbläschen — meist stecknadelkopf- bis hanfkorngross — perlschnurartig aneinander gereiht. In einzelnen Fällen kann sich die Luft auf das Bindegewebe der Lungenwurzel, des Mediastinums, von hier aus auf die Subcutis des Halses und der angrenzenden Teile (subcutanes Emphysem) verbreiten. Das interstitielle Emphysem entwickelt sich terminal infolge heftiger Dyspnoë, namentlich leicht in der kindlichen, zarten Lunge, besonders bei Diphtherie, bei Bronchitis und Pneumonie.

Atelektase.

Man versteht unter Atelektase eine mangelhafte Ausdehnung des Lungenparenchyms; sie findet sich diffus über beide Lungen verbreitet (fötale Atelektase) oder lokalisiert in einzelnen Läppchen oder Lappen.

Das so veränderte Lungengewebe ist eingesunken, blaurot oder aschgrau verfärbt, luftleer, schneidet sich zäh, milzartig; atelektatische Partien der Lunge lassen sich von den Bronchien aus aufblasen, während dies bei der entzündlich infiltrierten, luftleeren Lunge nicht gelingt. Man unterscheidet folgende Formen:

1. *Fötale* oder *congenitale Atelektase*; dieselbe betrifft entweder die ganze Lunge, und ist die totale Atelektase der neugeborenen Kinder ein sicheres Merkmal, dass das Kind nach der Geburt nicht geatmet hat, d. h. tot geboren wurde. Bei Lebensschwäche, mangelhafter Funktion des Atmungsmechanismus finden sich lufthaltige hellrote Teile neben atelektatischen Abschnitten.

Die *erworbene Atelektase* entsteht durch verschiedene Ursachen: Infolge eines von aussen auf die Lunge wirkenden Druckes kommt es zu *Compressions-Atelektase*, z. B. bei Anhäufung von Flüssigkeit oder Luft in der Pleurahöhle (Hydro-Pyo-Pneumo-Thorax); bei mässigen Exsudat-Anhäufungen werden nur die unteren und hinteren Teile der Lunge luftleer; bei sehr reichlichem Flüssigkeitserguss in die Pleurahöhle wandelt sich die gegen die Lungenwurzel zu

retrahierte Lunge in eine kaum handgrosse, flache, kuchenartige Masse um, die blut- und luftleer, lederartig zäh, bleigrau oder schieferig verfärbt erscheint. Je frischer die Atelektase und je kürzer sie besteht, um so leichter dringt Luft wieder ein und erfolgt restitutio in integrum; je älter die Atelektase, um so schwieriger liegen die Verhältnisse für die Ausgleichung, Momente, welche zur frühzeitigen operativen Entfernung des Pleura-Exsudats dringend auffordern. — Auf Druck von aussen ist auch jene Form der Atelektase zurückzuführen, die in der Umgebung der vorderen scharfen Ränder der Unterlappen bei abnormem, länger dauerndem Hochstand des Zwerchfells infolge übermässiger Ausdehnung der Bauchhöhle (Meteorismus, Peritonitis) sich hie und da entwickelt.

Die *Verstopfungs-Atelektase* entsteht durch Verschluss der Bronchien infolge von Schwellung der Schleimhaut und Anhäufung von Sekret. Entsprechend dem Verzweigungsgebiet der verstopften peripheren Bronchien sieht man am häufigsten an den scharfen Rändern der Lungenlappen lobuläre eingesunkene, blaurot verfärbte und luftleere Herde, die konfluierend allmählich den grösseren Teil eines Lappens einnehmen können. Diese Form findet sich am häufigsten bei infantiler Bronchitis.

Symmetrische Atelektasen der hinteren und unteren Lungenabschnitte finden sich gelegentlich bei Kindern, die an Rachendiphtherie oder Keuchhusten zu Grunde gegangen sind; neben der Verstopfung der Bronchien kann hier die veränderte Mechanik der Atembewegungen eine Rolle spielen, welche zu übermässiger Ausdehnung der oberen Lungenabschnitte und Compression der unteren führt.

Tab. 25. **Staubinhalationskrankheiten der Lunge.**

Pneumonokoniosis.

a) Rote Eisenlunge, Siderosis.

Das Lungengewebe luftleer, von sehr derber, brettartiger Konsistenz, von rotbrauner Farbe; durch die Pleura hindurch und im Parenchym sieht man unregelmässige, blassgraue, fibrös verdichtete Partien, die fast pigmentfrei sind. — Die Lunge stammt von einer Arbeiterin, die mehrere Jahre hindurch in einer Nürnberger Fabrik damit beschäftigt war, Fliesspapier durch trockene Einreibung von „Englischrot" (Eisenoxyd) rot zu färben. (Das Präparat wurde dem Pathol. Institut zu München von Herrn Medicinalrat Dr. Merkel in Nürnberg übermittelt.)

b) Kohlenlunge, Anthrakosis. (Bergmannslunge).

Stück einer Lunge, die im ganzen ziemlich gleichmässig schieferig schwarz gefärbt ist. Auf der Pleurafläche wie auf der Schnittfläche sieht man das interlobuläre Bindegewebe etwas heller, mehr grauschieferig verfärbt. Das Lungenparenchym verdichtet. Das Organ stammt von einem Bergmann, der mit 50 Jahren infolge einer komplizierten Oberschenkelfraktur starb und ca. 35 Jahre in einem Kohlenbergwerk gearbeitet hatte.

c) Steinstaub-Lunge, Chalikosis.

Die Lunge ist auf der Oberfläche von stahlblauer Färbung, deutlich gefleckt und fühlt sich fast reibeisenartig an. Unter der Pleura und ebenso im Parenchym finden sich zahlreiche, derbe, stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse Knötchen eingesprengt, die vielfach schwach angedeutet einen grauschieferigen Hof zeigen. Neben der multiplen Knötchenbildung ein gewisser Grad von Anthrakosis (Chalikosis anthrakotica). Die blasse Farbe des Gewebes, die namentlich auf der Schnittfläche deutlich hervortritt, ist künstlich erzeugt durch Aufbewahrung der Lunge in Spiritus. Patient war Steinmetz.

Staub-Inhalations-Krankheiten.

Pneumonokoniosis.

(Taf. 25.)

Die lufthaltigen Räume der Lunge nehmen fortwährend Staubteilchen auf; ein Teil wird mit der Exspirationsluft und dem Bronchialsekret wieder nach aussen abgegeben, ein Teil wird vom Lungengewebe aufgenommen, teilweise im Parenchym fixiert, teilweise auf den Lymphbahnen weiter transportiert. In Bezug auf den pathogenen Einfluss der einzelnen Staubarten sind von Wichtigkeit: die Qualität und Quantität der Staubart, die Dauer der täglichen Einatmungs-Periode, ob der Staub kontinuierlich oder mit Unterbrechungen



a



b



c

Lith. Anst. v. F. Reichhold, München

inhaliert wird, ferner die Vulnerabilität der Lunge und des Individuums. Gesunde Lungen befördern den Staub leichter wieder heraus, der in kranken leichter und in grösseren Mengen zurückgehalten wird.

Die Staubpartikelchen, mikroskopisch und chemisch sowohl im Lungengewebe wie auch in den peribronchialen Drüsen nachweisbar, werden von der Alveolar-Wandung aufgenommen und teils frei, teils eingeschlossen in Phagocyten auf dem Wege des Saft- und Lymphstroms weiter befördert. Ein Teil wird in den Lungen festgehalten und erzeugt dort verschiedenartige pathologische Prozesse. Der in das Lungengewebe sich ablagernde Staub liegt teils intracellular, teils frei im Gewebe. Während die Alveolar-Wände meist wenig Staub-Einlagerung zeigen, findet sich derselbe reichlicher im periinfundibulären, peribronchialen, perivasculären und subpleuralen Bindegewebe.

Als *wichtigere Formen der Pneumonokoniose* unterscheidet man:

1. *Anthrakosis, die Russ- oder Kohlenlunge,* (Taf. 25 b) die häufigste Form der Staublunge, die in zahlreichen Abstufungen bei der Mehrzahl der Menschen sich vorfindet. Die Lungen erscheinen in den Anfangsstadien leicht schwärzlich — teils fleckig, teils netzartig verfärbt; die Russkörner sind sehr klein, rundlich, ziemlich regelmässig in der Form *(Russlunge)*, während die Partikelchen der Holz- und Steinkohle mehr unregelmässig geformt, zackig, eckig, spitzig aussehen und öfters einen bedeutenden Umfang erreichen *(Kohlen- oder Bergmannslunge)*.

Die Initialstadien und geringgradigere Russeinlagerung bezeichnet man als *Anthrakosis simplex* zum Unterschied von hochgradigeren Formen, die durch tiefgreifendere Veränderungen des Lungenparenchyms charakterisiert sind: *Indurative Anthrakosis*, die typische Bergmannslunge, öfters combiniert mit der *Chalikosis* (indurative Anthrako-Chalikosis). Die Russ- und Kohlenstaub-Anhäufung ist in der Regel subpleural stärker als im Parenchym; die

Oberlappen sind in der Regel etwas stärker belastet als die Unterlappen, die Lungenspitze ist nicht stärker infiltriert als die übrigen Teile der Oberlappen. Der unmittelbar an der Wirbelsäule hinter dem Hilus liegende Teil beider Lappen ist meist ebenfalls stark belastet. Die sich berührenden Kanten der Ober- und Unterlappen zeigen meist einen intensiv schwarzen Saum; die Flächen, welche die kostale Pleura nicht berühren, sind in ihrem subpleuralen Teile wenig russhaltig. Im Lungenparenchym ist die Russverteilung eine ziemlich gleichmässige; schwielig verdichtete Partien sowie die Umgebung von Cavernen zeigen meist stärkere schieferige Verfärbung.

2. *Chalikosis — Steinstaublunge* (Taf. 25 c) findet sich bei Arbeitern, die in Steinstaub-Atmosphäre beschäftigt sind, namentlich bei Steinhauern, Mühlsteinarbeitern, Glasschleifern, Edelstein-Arbeitern. Hierher gehört in der Hauptsache auch die Einatmung von Strassenstaub. Der hauptsächlich aus Kieselerde und Kalkbestandteilen zusammengesetzte Mineralstaub reizt die Schleimhaut des Respirationskanals wie auch das Lungengewebe weit intensiver als Russ- und Kohlenstaub. In den vorgeschritteneren Fällen kommt es zu fibröser Peribronchitis und Perivasculitis, hie und da auch zu chronischer Bronchopneumonie. Bei längerer und intensiverer Einwirkung, namentlich von seiten der inhalierten unregelmässig eckigen und spiessigen Quarzkörner kann eine diffuse Erkrankung des Lungengewebes, *Chalikosis indurativa*, sich entwickeln. In der Regel findet man in ausgesprochenen Fällen bei der Steinstaublunge die Pleura reibeisenartig uneben durch zahlreiche, etwa hanfkorngrosse, subpleural eingelagerte, fibröse Knoten und Knötchen, die auch auf der Schnittfläche sicht- und fühlbar sind.

3. *Siderosis—Metallstaublunge* findet sich in mehreren Varietäten: als rote Eisenlunge (Taf. 25a.), wenn rotes Eisenoxyd, wie es z. B. zum Färben von Fliesspapier verwendet wird, in einer grösseren Menge längere Zeit hindurch inhaliert wird, als *schwarze Eisenlunge*.

wenn Eisenoxyduloxyd eingeatmet wird. Im Anfange findet man ähnlich wie bei der Steinstaublunge kleine, grau durchscheinende Knötchen, später derbe, fibröse Knötchen und Knoten, die die Neigung haben, zu konfluieren, und das Bild einer dicht genagelten Schuhsohle bieten, zuletzt entsteht in den vorgeschrittenen Stadien eine diffuse Cirrhose, die namentlich bei Einatmung von rotem Eisenoxyd durch ihre intensiv rostfarbene Zeichnung sehr charakteristisch aussieht.

Am gefährlichsten auf die Lunge wirkt offenbar der Staub der sogenannten Thomasschlacke, der in hohem Grade reizend auf das Lungengewebe einwirkt, und namentlich zur Entstehung der typischen, infektiösen, croupösen Pneumonie disponiert.

In ähnlicher Weise, jedoch weniger gefährlich, wirkt die *habituelle Einatmung vegetabilischer Staubarten*, die sich bei der Bearbeitung von Tabak, Baumwolle, Getreide, Holz, Hanf, Flachs etc. entwickeln.

Alle diese Substanzen, namentlich vermengt mit pathogenen Keimen, erzeugen leicht Bronchitis, Reizzustände in der Lunge, sogenannte accessorische Prozesse, die bei Einatmung von mineralischen und metallischen Substanzen in Form von katarrhalischer und croupöser Pneumonie und besonders der accessorischen Tuberkulose häufig auftreten. — Die Thatsache, dass in der charakteristischen Russ- oder Kohlenlunge Tuberkulose verhältnismässig selten angetroffen wird, wird von manchen auf die spezifische (anti-bakterielle?) Wirkung der Kohle zurückgeführt; jedenfalls werden durch die indurativen und produktiven Prozesse, welche bei manchen Koniosen der Lunge angetroffen werden, zahlreiche Lymph- und Blutbahnen verlegt, die sonst die Verbreitung und Verschleppung des tuberkulösen Giftes begünstigen.

Andererseits werden die Verbreitung und das Fortschreiten ursprünglich latenter und lokalisierter tuberkulöser Prozesse in der Lunge durch Inhalation der verschiedenen Staubarten begünstigt, Heilung und Stillstand tuberkulöser Prozesse ungünstig beeinflusst.

Entzündung der Lunge (Pneumonie).

Katarrhalische Pneumonie.

Lobuläre Pneumonie, Bronchopneumonie.

Die katarrhalische Lungenentzündung entwickelt sich absteigend, zentrifugal, indem der entzündliche Prozess sich von der Schleimhaut der feineren Bronchien (Kapillar-Bronchitis) auf die entsprechenden Lungenläppchen fortsetzt. Die Entzündung befällt mit Vorliebe die unteren und hinteren Lungen-Abschnitte; in dem lufthaltigen, hellroten Gewebc sieht man eingestreut lobuläre Herde, die durch ihre dunkclblaurote Farbe, derbere — milzartige — Konsistenz sich scharf von der Umgebung abheben; die Schnittfläche ist nicht glatt, sondern flach-höckerig, indem die infiltrierten, luftleeren oder nur Spuren von Luft enthaltenden Lobuli leicht prominieren und sich durch ihre anfangs dunklere, später hellere Farbe, grösseren Blutgehalt von der Umgebung abheben. Streift man die Schnittfläche ab und übt auf das Gewebe einen leichten Druck aus, so quellen aus den durchschnittenen, feineren Bronchialästen förmliche Eiterpfröpfe von rahmiger Beschaffenheit heraus. Im weiteren Verlaufe sieht man auf der Schnittfläche oder durch die Pleura hindurch namentlich die zentralen Teile der ergriffenen Lobuli etwas heller gefärbt, manchmal graugelblich gesprenkelt, entsprechend der beginnenden eiterigen Einschmelzung, die bis zur Abszessbildung fortschreiten kann.

Bei grösserer Ausbreitung des Prozesses können die lobulären Herde konfluieren, so dass schliesslich der grössere Teil eines Lappens oder der ganze Lappen (konfluierende lobuläre Pneumonie) splenisiert erscheint. — Die Pleura ist in der Regel nicht beteiligt oder zeigt nur die Anfangsstadien einer fibrinösen Entzündung. — Das Exsudat ist vorwiegend eiteriger Natur, öfters finden sich auch geringe Mengen von Fibrin und Alveolar-Epithelien in wechselnder Zahl in den Alveolen der erkrankten Teile.

Das charakteristische Krankheitsbild erscheint in den Unterlappen weniger charakteristisch und verwaschen, wenn gleichzeitig Hypostase und Ödem sich hinzugesellen (schlaffe marantische Pneumonie); häufig finden sich daneben lobuläre Atelektasen infolge der Verstopfung von Bronchien. Bei der Entstehung spielen mangelhafte Expektoration des Bronchialsekrets, Senkung desselben nach den tieferen Teilen der Lunge, ferner eine gewisse Schwäche des Respirations-Mechanismus, gesunkene Triebkraft des Herzens eine Rolle, und kommt diese Pneumonie mit Vorliebe bei Kindern, Greisen und marantischen Patienten vor — namentlich accessorisch bei Diphtherie, Scharlach, Masern, Keuchhusten, Typhus etc. — Als Infektionserreger findet sich meistens der Diplococcus der Pneumonie, — ungefähr in der Hälfte der Fälle allein, in der anderen Hälfte gleichzeitig mit anderen Mikroorganismen (Bacterium coli, Staphylococcus pyogenes aureus oder Streptococcen). Der Prozess geht in Heilung aus, oder endet tödlich — wobei umschriebene eiterige Einschmelzung (Abscessbildung) oder Gangrän ungünstige Komplikationen darstellen. In seltenen Fällen kommt es zu verschleppter Lösung des Exsudats oder zum Ausgang in Induration (interstitielle fibröse lobuläre Pneumonie) — mit Verdickung der Septa sowie der interlobulären Gerüstbalken.

Der geschilderten Form nahestehend, ist die *Schluck- oder Aspirations-Pneumonie*, die sogenannte *Fremdkörper-Pneumonie.* Dieselbe entsteht dadurch, dass zersetzungsfähige Speisen und Getränke, infektiöser Mundinhalt, nekrotische Exsudat- oder Gewebsmassen in die Bronchien eindringen. Die Schluckpneumonie findet sich ebenfalls fast ausschliesslich in den unteren und hinteren Lungenabschnitten; die Initialstadien verhalten sich ähnlich wie die oben beschriebene Bronchopneumonie; die infiltrierten Lobuli zeigen jedoch sehr bald die Neigung zu brandigem Zerfall, sind übelriechend, missfarbig; das Gewebe wird zunderartig, schmutzig schwärzlich; an Stelle des

Tab. 26. **Croupöse Pneumonie.**

Stadium der roten Hepatisation.

Der Unterlappen der rechten Lunge von gleichmässiger, fast leberähnlicher Konsistenz und braunroter Farbe; die Schnittfläche feinkörnig granuliert, Luftgehalt aufgehoben. Bei Druck entleert sich aus den grösseren und mittleren Bronchien grauer, eiterähnlicher Inhalt in reichlicher Menge.

Bei dem schwächlich gebauten und schlecht genährten Patienten (Nr. 677, 1895) mit 42,5 kg Körpergewicht war der Tod etwa am 6. Tage der Krankheit eingetreten.

Eiters findet sich Brandjauche, die bedeckende Pleura wird ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen, es kommt zu eiteriger und eiterig-jauchiger Pleuritis. — Die Schluckpneumonie wird besonders beobachtet bei Patienten, deren Schlingmechanismus nicht mehr normal funktioniert, bei schweren Fieberformen mit Bewusstseinstörungen, bei Geisteskranken, bei Erkrankungen des Gehirns und der Hirnhäute und namentlich auch bei Patienten, die künstlich ernährt werden, ferner bei Perforation eines Carcinoms des Ösophagus in die Trachea oder in die Bronchien.

Croupöse oder fibrinöse Pneumonie.

Taf. 26., Taf. 27.

Eine akute infektiöse primäre Entzündung des Lungenparenchyms, in der Mehrzahl der Fälle durch den Diplococcus der Pneumonie (Fränkel-Weichselbaum) bedingt. Das Exsudat ist zellig-fibrinös und hämorrhagisch; die Erkrankung ist eine lobäre, selten lobulär, manchmal die ganze Lunge ergreifend, verbunden mit Pleuritis (Pleuro-Pneumonie) und croupöser aufsteigender Bronchitis

Der Prozess zeigt analog dem klinischen Bilde auch anatomisch einen typischen Verlauf: Im Beginn *(I. Stadium)* erscheint das Lungengewebe blut- und saftreich, geschwellt (Engouement, Stadium der Anschoppung), der Luftgehalt vermindert. Nach kurzer Zeit (1—2 Tagen) schliesst sich *rote Hepatisation* (II. Stadium) an (Taf. 26.); an Stelle der teigigen und milzartigen Konsistenz tritt eine leberartige; die er-

Tab. 26.



Lith.Anst v. F Reichhold, München

griffenen Lappen sind von bedeutendem Volumen und Gewicht, luftleer, von braunroter Farbe, indem ein starres, zellig-fibrinöses und hämorrhagisches Exsudat in die lufthaltigen Räume der Lunge sich ergiesst. Die Pleura ist gespannt, das Parenchym ziemlich stark durchfeuchtet, die Schnittfläche feinkörnig granuliert, indem die alveolaren Fibrinpfröpfe über das Niveau der Schnittfläche heraustreten und bei scharfem Darüberstreifen mit dem Messer als sandkorngrosse Partikel in grösserer Zahl mit unbewaffnetem Auge sichtbar sind. — In schweren und tödlichen Fällen reiht sich als III. Stadium, etwa am 7.—8. Tage, die *graue Hepatisation* (Taf. 27.) an: an Stelle der roten und braunen Farbe tritt ein grauer Ton — offenbar infolge raschen Zerfalls der roten Blutkörperchen und Resorption des Blutfarbestoffs; das Gewebe ist saftreicher, leicht brüchig, von der Schnittfläche lässt sich ein rahmiger, fast eiterartiger Saft in reichlicher Menge ausstreifen. In manchen Fällen kommt es zu förmlicher eiteriger Infiltration der ergriffenen Lungenteile, selten zu Abscessbildung und brandigem Zerfall. — Der tödliche Ausgang, in etwa $^{1}/_{5}$ aller Fälle und fast gesetzmässig im Stadium der beginnenden grauen Hepatisation (6.—8. Tag) eintretend, ist meistens durch Oligämie und Herzschwäche bedingt. — Beim Ausgang in Heilung kommt es vom 7. Tage an zur Lösung und Resorption des Exsudats, wobei unter Einleitung normaler Cirkulationsverhältnisse und lebhafter Regeneration der Alveolar-Epithelien eine Peptonisierung und fettige Degeneration der geronnenen Exsudatmassen die Aufsaugung derselben einleiten. An Stelle des Exsudats tritt allmählich wieder Luft und am Ende der 3. Woche erscheint die Lunge wieder funktionsfähig. Nur die aus der akuten exsudativen, meist sero-fibrinösen Pleuritis hervorgehende, totale oder partielle Verwachsung der Pleurablätter (Adhäsiv-Pleuritis) bildet zeitlebens den einzigen Rest der überstandenen und geheilten Pleuro Pneumonie. — Manche Pneumonien haben von

Tab. 27. Croupöse Pneumonie.

Stadium der grauen Hepatisation (7. Tag).

Lobäre croupöse Entzündung des rechten Oberlappens, sowie der angrenzenden Teile des Mittel- und Unterlappens. Stadium der grauen Hepatisation. Tod am 7. Tage nach Auftreten des initialen Schüttelfrosts. — Die infiltrierten Lungenteile von derber, leberartiger Konsistenz, vollständig luftleer, Gewicht 1070 gr; die Schnittfläche von trübgrau-rötlicher Farbe, feinkörnig granuliert mit eingestreuten schieferig-schwärzlichen streifigen Flecken (Anthrakosis mässigen Grades). Links unten und rechts aussen sieht man auf der Pleura eine weissgelbliche, teilweise rötlich tingierte lockere Pseudomembran, aus Leucocyten und Fibrin zusammengesetzt, im Pleurasack 1/4 Liter serös-eiterigen Exsudats. — An der Lungenwurzel mehrere schwärzliche peribronchiale Lymphdrüsen eingelagert. Neben der tödlichen Pneumonie und eiterig-fibrinösen Pleuritis fanden sich beginnende Pericarditis (Rötung und sammtartige Trübung des Epicards über den Vorhöfen), ferner verrucöse chronische Endocarditis der Mitralis und Aortaklappen. Die 23jährige Patientin, Kellnerin (Nr. 647, 1894), hatte seit ihrem 10. Lebensjahre wiederholt an Gelenkrheumatismus gelitten.

Anfang an einen perniciösen, mehr septischen Charakter, wobei Streptococcen und Staphylococcen im Spiele sind, oder sie werden im Verlaufe erst malign durch sekundäre Mischinfektion. In solchen Fällen finden sich bei der Sektion als Nebenbefunde nicht selten: eiterige Pleuritis, Endo- und Pericarditis, Meningitis, Ikterus (biliöse Pneumonie). — Ein *seltener Ausgang* ist der in *Induration* und *Carnifikation*: aus dem entzündlich infiltrierten Stroma entwickelt sich ein anfangs zellenreiches, später fibröses Gewebe; die Lungenalveolen erscheinen mit vascularisierten knospenartigen Vegetationen angefüllt, die vom alveolären Gerüste ausgehen und auf dem Wege der Substitution an Stelle der fibrinösen Exsudatmassen treten.

Ausser der *idiopathischen croupösen Pneumonie* beobachtet man häufig *sekundäre und accidentelle croupöse Entzündung der Lunge*, die namentlich bei geschwächten, blutarmen und sehr alten Patienten allerlei Abweichungen erkennen lässt; an Stelle der derben starren Hepatisation kommt es infolge mangelhafter fibrinöser Exsudation nur zur Splenisation: *schlaffe oder marantische Pneumonie*.



Lith.Anst v. F Reichhold, München

Desquamativ-Pneumonie.

Ist dadurch charakterisiert, dass das Exsudat ausschliesslich aus gewucherten und abgestossenen Alveolar-Epithelien besteht, eine Form, die vielfach zur katarrhalischen Pneumonie gerechnet wird. Die ergriffenen Lungenteile, meist die ganzen Lungen oder wenigstens ganze Lappen, sind vergrössert, im Gewichte vermehrt, von milzartiger Konsistenz, die Farbe mehr graurot; das von der Schnittfläche abfliessende Exsudat ist zähflüssig, gallertig, manchmal froschlaichartig, der Blutgehalt meist mässig oder gering; die Pleura nicht beteiligt. Sie kommt selten primär, häufiger sekundär vor — namentlich in Verbindung mit chronischem Ödem, Stauungszuständen (desquamative Stauungs-Pneumonie), bei akuter Miliartuberkulose, bei tuberkulöser chronischer Lungenentzündung, hie und da bei Infektionskrankheiten (Typhus, Pyämie). In ganz reiner Form kommt diese wenig gekannte Form der Lungenentzündung vor bei verminöser Pneumonie der Haustiere, wenn die trichinenähnlichen Embryonen der Strongyliden massenhaft in das Lungenparenchym eindringen.

Chronische interstitielle Pneumonie.

Lungen-Cirrhose.

Eine chronisch produktive Entzündung, die meist als Ausgang verschiedener entzündlicher Prozesse beobachtet wird. Vielfach eine Art unvollkommener Heilung, indem vom Stroma entzündeter Lungenteile eine fibröse Wucherung, eine schwielig-narbige Metamorphose sich entwickelt. Die befallenen Lungenteile erscheinen mehr oder weniger geschrumpft, von derber Konsistenz, knirschen unter dem Messer, sind luftleer, blutarm und je nach der Menge des abgelagerten Pigments (Russ) grau oder schwärzlich-schieferig verfärbt (schieferige Cirrhose); in seltenen Fällen, namentlich wenn der Prozess aus croupöser Pneumonie sich entwickelt hat, ist die Farbe der

derben bindegewebigen Produkte mehr weisslich, rötlich weiss, fast fleischfarben (Induration, Carnifikation); die Bindegewebsneubildung ist dabei eine intraalveoläre, die vom Gerüste der Alveolarwandung ausgeht. Als begleitende Prozesse finden sich häufig: Bronchitis in allen Abstufungen, Bronchiektasien, schwartige Pleuritis In manchen Fällen lässt sich schon mit blossem Auge erkennen, dass die bindegewebigen Einlagerungen hauptsächlich vom interlobulären Bindegewebe, von der bindegewebigen Scheide der Gefässe und Bronchien ausgehen (fibröse Perivasculitis und Peribronchitis). — Auch bei chronischer Staubinhalation (Chalikosis und Siderosis) entwickeln sich öfter ausgedehnte cirrhotische Prozesse in den Lungen. — Wenn *Cavernen* mit der meist schieferigen Cirrhose sich kombinieren, so ist der Prozess in der Regel tuberkulösen Ursprungs.

Tuberkulose der Lungen.

Taf. 28 a und b; Taf. 29; Taf. 30.

Die Lungentuberkulose tritt in drei Hauptformen auf: 1. als *akute oder subakute disseminierte Miliartuberkulose*; 2. als *tuberkulöse, meist recurrierende fibröse oder käsige Entzündung* von monate- und jahrelanger Dauer; 3. als *Mischform*, indem zur tuberkulösen Entzündung sich miliare Tuberkeleruption hinzugesellt.

Unter den Organen, welche das tuberkulöse Gift mit Vorliebe von aussen aufnehmen und fixieren, steht in erster Linie die Lunge; die Tuberkelpilze gelangen staubförmig mit der Inspirationsluft in die Lungenbläschen. Die Prädisposition des Lungengewebes ergibt sich aus der Thatsache, dass die grosse Mehrzahl der Fälle von menschlicher Tuberkulose in der Lunge beginnt und zwar fast gesetzmässig in der Lungenspitze, dem locus minimae resistentiae. Diese Eigenschaft der Lungenspitze tritt am deutlichsten zu tage bei jenen zahlreichen Fällen (etwa ¼ aller erwachsenen Menschen, die nicht an Tuberkulose direkt zu grunde gehen) von geheilter oder in Heilung begriffener

Spitzentuberkulose (Taf. 28 a) bei Menschen verschiedenen Lebensalters, die an anderweitigen Prozessen sterben. Da beim Aufenthalt in bacillenhaltiger Luft alle Lungenpartien — wie bei der Russ-Inhalation — ungefähr die gleiche Giftmenge aufnehmen und die Lungentuberkulose fast ausnahmslos in der Lungenspitze beginnt, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass *die weitaus grösste Mehrzahl der in die Lunge eindringenden Tuberkelkeime von den physiologischen Kräften des Organismus vernichtet wird* und im Lungenparenchym selbst oder innerhalb der Lymphbahn dem Untergang anheimfallt. Von vielen tausenden von Tuberkelpilzen, die staubförmig in die Lunge gelangen, werden demnach immer nur einzelne, die an der Lungenspitze die Bedingungen ihres Haftens und ihrer Vermehrung finden, eine lokale Infektion herbeiführen.

Diese Prädisposition der Lungenspitze beruht auf mehreren Faktoren: mangelhafte Funktion bei habitueller, oberflächlicher Atmung und gebückter Korperhaltung, Schwäche der Atemmuskulatur, epistatische und marantische Anämie bei Herzschwäche und Blutarmut; die lokale Disposition der Spitzenteile der Oberlappen wird weiterhin begünstigt durch Läsionen des Lungengewebes, wie sie durch fortgesetzte Inhalation gewisser Staubarten, namentlich des mineralischen und metallischen Staubes, hervorgebracht werden. Endlich wirken disponierend oder begunstigen die weitere rasche Verbreitung älterer latenter Herde (Taf. 28 a) gewisse konstitutionelle schwächende Einflüsse, z. B. Anämie, Diabetes, chronische Verdauungsstörungen, Krebskachexie, psychische Depression, Gefangenschaft und ähnliche Momente.

Sekundäre Tuberkulose der Lungen findet sich weit seltener, hie und da bei Kindern, wenn der infektiose Prozess von den primär erkrankten peribronchialen oder mediastinalen Lymphdrüsen aus — gleichsam in umgekehrter Richtung — auf die Lungenwurzel sich fortpflanzt; oder die sekundäre Lungen-

Tab. 28a. **Spitzentuberkulose der Lunge.**

In der Lungenspitze ein kirschgrosser, gelblicher Herd in centraler Einschmelzung; die hanfkorngrosse Höhle im Centrum mit einem Bronchus kommunizierend (Initialstadium der Cavernenbildung). Etwas weiter nach abwärts ein ähnlich beschaffener gelblich-käsiger Herd von runder Form. In dem umgebenden lufthaltigen Gewebe, besonders nach links, mehrere schieferig-grau derbe Knötchen, einzelne in partieller und beginnender Verkäsung.

Tab. 28b. **Akute Miliartuberkulose der Lunge.**

Im Lungengewebe neben einzelnen grösseren, unregelmässig geformten käsigen Herden eine grössere Zahl miliarer Tuberkel eingestreut, nach links und oben sieht man dieselben Knötchen durch die Pleura hindurchschimmern.

Bei der 4 Monate alten Patientin (Nr. 379, 1895), deren Mutter an rasch verlaufender Tuberkulose gestorben war, fand sich ausser der akuten und subakuten Tuberkulose der Lungen Miliartuberkulose der Leber und Milz, ausgehend von älterer käsiger Tuberkulose der Halslymphdrüsen, der intrathoracischen und mesaraischen Drüsen. — Als Nebenbefunde wurden bei der Sektion konstatiert: Caries eines Felsenbeins und Furunkulose der Haut.

---

tuberkulose ist hämatogenen und metastatischen Ursprungs, tritt auf als Teilerscheinung der generalisierten Miliartuberkulose, die auf dem Wege der Autoinfektion von einem beliebigen älteren latenten Herd aus entsteht und wobei das tuberkulöse Virus auf irgend welchem Wege, meist kryptogen, in den Körper eingedrungen ist.

Akute und subakute Miliartuberkulose der Lunge.

(Taf. 28b.)

Die akute Miliartuberkulose der Lunge repräsentiert das typische Bild der infektiösen bacillären Tuberkulose und ist charakterisiert durch progressive Neubildung von multiplen, miliaren, infektiösen Granulomen, die im Stroma des Gewebes auftreten; Mischinfektion fehlt, und von accessorischen Prozessen, die bei den langsamer verlaufenden, entzündlichen Formen der Tuberkulose eine so wichtige Rolle spielen, findet sich nur akute diffuse desquamative Pneumonie und Bronchitis.



a



b

Lith.Anst.v. F. Reichhold, München

Die Lungen erscheinen vergrössert, im Gewicht vermehrt, dunkelblau oder braunrot, Pleura durchsichtig; durch dieselbe sieht man zahlreiche kleine graue, im Centrum leicht gelblich getrübte, teilweise an der Grenze der Sichtbarkeit stehende Knötchen durchscheinen; dieselben Knötchen (Miliartuberkel) finden sich massenhaft in das blut- und saftreiche Lungenparenchym eingestreut, dessen Luftgehalt mehr oder weniger vermindert ist. — Häufig finden sich die erwähnten Knötchen in den Oberlappen etwas grösser als in den Unterlappen, so dass der Schluss gerechtfertigt erscheint, dass in den Oberlappen auch bei akuter hämatogener Auto-Infektion günstigere Bedingungen für das Wachstum der Miliartuberkel vorliegen, als in den blutreicheren Unterlappen.

Ausser der *akuten und perakuten Miliartuberkulose* (Taf. 28 b), die in 10—14—21 Tagen tödlich zu enden vermag und wobei die spezifischen infektiösen Granulome als feinste, punktförmige, graue Knötchen teilweise an der Grenze der Sichtbarkeit stehen und die Lungenschnittfläche wie mit feinstem Sand besprengt erscheint, beobachtet man gelegentlich auch *subakute Miliartuberkulose* der Lungen, wobei die Granula stecknadelkopf- bis hanfkorngross und central mehr gelblich getrübt im Lungenparenchym gleichmässig eingestreut sitzen.

In der Regel findet man bei akuter Miliartuberkulose irgendwo im Körper, am häufigsten an den Lungenspitzen oder in den Lymphdrüsen eine ältere käsige und lokalisierte Tuberkulose als Ausgangspunkt der terminalen und regelmässig lethalen Auto-Infektion.

Die akute Miliartuberkulose der Lunge als Teilerscheinung der generalisierten Miliartuberkulose mit gleichzeitiger Eruption der Knötchen in zahlreichen Körper-Organen (Leber, Milz, Nieren) bildet etwa 8—10 Prozent aller tödlichen Tuberkulosefälle.

Die entzündliche Lungentuberkulose

Es gibt kaum eine Krankheit, die anatomisch und klinisch eine solche Mannigfaltigkeit und Vielgestaltigkeit im Verlaufe zeigt, wie die Lungentuberkulose. Neben akuten Formen, die in wenigen Wochen tödlich enden, sehen wir solche, die im Verlaufe von Monaten und Jahren allmählich sich ausbreiten, häufig recidivieren, Stillstände machen, mit oder ohne Mischinfektion verlaufen.

Warum in einem Falle die Tuberkulose rasch verläuft, in anderen Fällen chronisch und langsam, über Jahre, sogar Jahrzehnte sich hinziehend, ist wenig aufgeklärt; neben der individuellen Resistenz und Disposition spielen Zufälligkeiten (Arrosion von Gefässen) und schwächende Einflüsse offenbar eine grosse Rolle. Von besonderem Einflusse ist jedenfalls das Alter: bei Kindern und jugendlichen Individuen hat die Tuberkulose eine entschiedene Neigung zu raschem Verlaufe, bei älteren und alten Menschen beobachten wir häufig eine gewisse Gutartigkeit des Prozesses, langsameren Verlauf, weniger Neigung zur Destruktion, eine grössere Tendenz zu fibrösen und produktiven Entzündungen.

Während eine verschiedenartige Virulenz der Infektionserreger bis jetzt nicht exakt bewiesen ist, spielen erbliche Anlage, das Lebensalter, äussere Schädlichkeiten (Beschaffenheit der Luft, schwächende Einflüsse etc.), soziale Verhältnisse (Beruf, Nahrung, Alkoholismus) im Verlauf der Tuberkulose eine wichtige Rolle. — Die sogenannte tuberkulöse Phthise ist meist ein durch Mischinfektion (accidentelle Staphylo- Diplo- und Streptococcen-Infektion) komplizierter Prozess; das sogenannte hektische Fieber der Phthisiker beruht meist auf Streptococcen-Infektion und gehört in die Gruppe der septischen Fieber.

Die Lungentuberkulose beginnt in der Lungenspitze und verursacht daselbst zunächst eine umschriebene Entzündung mit Ausgang in Verkäsung oder fibröse schwielige Verdichtung (schieferig-narbige

Herde von unregelmässiger Form, meist dicht unter der Pleura gelagert, mit Adhäsiv-Pleuritis einhergehend). In den schieferig-schwieligen Herden finden sich meist hanfkorn- bis kirschengrosse käsige Herde (Taf. 28a) eingelagert, die gut abgekapselt häufig die Neigung zur mörtelartigen Eindickung und Verkalkung zeigen. — Im ungünstigen Falle sieht man am Rande der käsigen Herde kleinste graue und graugelbliche Knötchen (Miliartuberkel), infolge regionärer Infektion entstanden, die allmählich oder rasch wachsend, mit dem primären Herde verschmelzen und dessen Vergrösserung begünstigen.

Von der Lungenspitze aus verbreitet sich der tuberkulose Prozess zunächst über den Oberlappen nach abwärts, teils auf dem Wege der Kontinuität, durch Vermittlung der Lymphbahnen, oder bei Kommunikation mit einem Bronchus auf dem Wege der Aspiration intrabronchial in die bis dahin normalen Teile der Lunge. Infolge der intrabronchialen Verschleppung des tuberkulösen Giftes entwickeln sich in centrifugaler Richtung eine Reihe von Prozessen, die teils als bronchopneumonische, teils als peribronchitische tuberkulöse Entzündungen (Taf. 30) aufzufassen sind. Im günstigen Falle und bei einer gewissen Resistenz der Patienten entstehen vorwiegend fibröse Formen der Peribronchitis (Peribronchitis fibrosa et nodosa), die in lobulärer oder gregaler Anordnung das gesunde Lungengewebe durchsetzen: man sieht grau-schieferige derbe Herde, deren Ränder infolge regionärer und continuierlicher Infektion von einem Kranz kleinster grauer und grau-gelblicher Knötchen umgeben sind. Oder es finden sich in den mittleren und unteren Lungenabschnitten ausgesprochen lobuläre, rötlich-grau gefärbte, morsche oder gelblich-käsige — meist bronchopneumonische — Herde, im schlimmsten Falle so massenhaft, dass sie konfluieren und aus der käsigen Lobulär-Pneumonie eine lobäre subakute Pneumonie (Taf. 29) sich entwickelt. Im letzteren Falle ist die Lunge voluminös, von bedeutendem Gewichte, von leber-

Tab. 29. **Subakute käsige Tuberkulose der Lunge.**

Fast der ganze Oberlappen von derber, leberartiger Konsistenz; das Gewebe luftleer, schneidet sich derb; die Schnittfläche von ziemlich gleichmässiger weiss-gelblicher Farbe, morsch, bröcklig. Nach oben sieht man zwischen den konfluierenden käsig infiltrierten Lobulis noch rötlich gefärbte Spuren von lufthaltigem Gewebe; an einzelnen Stellen ausserdem beginnende ulceröse und cavernöse Einschmelzung.

Im Unterlappen nur vereinzelte hanfkorn- bis halbbohnengrosse, unregelmässige käsige Herde. In der Lungenwurzel eine schieferig verfärbte peribronchiale Lymphdrüse, in deren Parenchym einzelne käsige tuberkulöse Heerde eingelagert sind.

---

artiger Konsistenz, das Gewebe luftleer, brüchig, die Schnittfläche von weiss-gelblicher Farbe, blutleer.

Die tuberkulöse Pneumonie, — als maligne, rasch sich ausbreitende und das Lungengewebe zerstörende Entzündung — kommt demnach lobär, lobulär und sub-lobulär vor: die letztere stellt eine Art von miliarer käsiger Pneumonie dar, wobei die alveoläre Struktur mikroskopisch noch erkennbar ist, während im ächten Miliar- oder Solitärtuberkel (tuberkulöses Granulom) dieselbe verloren gegangen ist.

Die *cirrhotischen Prozesse*, die bei verschlepptem, über Monate und Jahre sich hinziehendem Verlaufe der Tuberkulose eine wichtige Rolle spielen, sind das Produkt chronisch interstitieller produktiver Entzündung, meist mit reichlichen Pigmentmassen (Russ) beladen: schieferige Cirrhose oder Induration. Das Gewebe ist dabei in der Hauptsache derb, knirscht unter dem Messer; daneben finden sich streifige und verästelte weissliche Bindegewebszüge, die den verdickten Scheiden der feinen Bronchien und Gefässe entsprechen. — Die Cirrhose hat die Neigung, sich progressiv von der Spitze auf die übrigen Teile des Oberlappen fortzusetzen; hie und da findet man in verkleinertem Masstabe denselben Prozess in der Spitze der Unterlappen, wobei in bezug auf Ausbreitung ebenfalls eine absteigende Tendenz bemerkbar ist. — Die etwa noch restierenden Teile des Lungenparenchyms zeigen desquamative und degenerative Veränderungen im Bereich der Alveolar-Epithelien oder Übergänge zur Nekrose und Verkäsung: solche Teile erscheinen förmlich ge-



Lith.Anst v. F Reichhold, München

sprenkelt, manchmal granitartig verfärbt. Infolge der Schrumpfung des Lungenparenchyms findet sich sekundäre Erweiterung der Bronchien, Verkleinerung des Thoraxraumes, besonders in seinen oberen Abschnitten.

Einer besonderen Besprechung bedarf der *Vorgang der Cavernenbildung*. Die ersten Anfänge der Höhlenbildung sind auf umschriebene käsig-nekrotische Prozesse an der Lungenspitze (Taf 28a) zurückzuführen, die die Wandung eines Bronchus ergreifen; entweder von der nekrotischen Wandung des Bronchus aus oder auch durch puriforme centrale Erweichung des Herdes entsteht zunächst ein ulceröser Defekt in der Wand des Bronchus, der unter fortschreitender Entleerung der erweichten käsigen und abgestorbenen Teile sich langsam vergrössert. Die ursprünglich hanfkorn- bis erbsengrosse Caverne vergrössert sich durch fortschreitenden Zerfall der Wandschichten, wobei die Nekrose teils durch die Wirkung der Tuberkelbacillen, teils durch diejenige accessorischer Eiterpilze bewirkt wird. Findet sich in der Umgebung der frisch entstandenen Caverne cirrhotisches Gewebe, so stösst der nekrotisch-destruierende Prozess auf grossen Widerstand. Rasche Vergrösserung der Cavernen wird öfters begünstigt durch Konfluenz benachbarter Cavernen; auf diese Weise entstehen grössere buchtige und sehr unregelmässig gestaltete Höhlen mit unregelmässigen Wandungen, mit trabekulären Vorsprüngen und zahlreichen Ausbuchtungen. Während die Initialstadien der Cavernen auf dem Wege der narbigen Konstriktion wahrscheinlich obliterieren können, tragen Cavernen von Umfang einer Erbse und darüber alle Bedingungen zu progressivem Wachstum in sich.

Am lebenden Patienten lassen sich Cavernen, die vermöge ihres Sitzes oder ihrer Kleinheit der physikalischen Diagnose unzugänglich sind, vielleicht aus dem Bacillengehalt des Sputums erkennen. — Die Bildung multipler kleiner Cavernen (Taf. 30) in den späteren und terminalen Stadien der Tuberkulose, meist mit multipler käsiger Lobulär-Pneumonie Hand in Hand gehend, wird

in hohem Grade begünstigt durch accidentelle Mischinfektion durch Eiterpilze, so dass diese rasch entstehenden und vielfach mit Eiter gefüllten Cavernen zum Teil wenigstens in das Gebiet der Lungen-Abscesse gehören. — Dieselben finden sich häufig in grösserer Zahl im tuberkulös erkrankten Lungengewebe eingestreut und führen vermöge der Raschheit ihrer Entstehung bei subpleuraler Lage öfters zum terminalen Pyo-Pneumothorax. Bei multipler Abscessbildung, die auch durch die pyogene Wirkung der Proteïne der Tuberkelbacillen erzeugt werden kann, sieht das Lungengewebe auf der Schnittfläche wie durchlöchert (Taf. 30) aus, ähnlich einem Schwamm, dessen Poren und Lücken von Eiter und eitergemischten Zerfallsprodukten ausgefüllt sind.

Bei all' diesen entzündlichen, fibrösen und käsigen Prozessen finden sich meistens zwischen und neben den erkrankten Lungenteilen akute und subakute Miliartuberkel eingestreut, ähnlich wie auch auf der bedeckenden Pleura Miliartuberkel und sekundäre tuberkulöse Entzündungen überaus häufig angetroffen werden.

Selbstverständlich werden von den beschriebenen käsig-nekrotischen Prozessen nicht selten auch Gefässwandungen betroffen; sobald die inneren Schichten der Intima ergriffen werden, findet eine reichliche Invasion von Tuberkelbacillen in die Blutbahn statt: es kommt zu hämatogener Allgemein-Infektion, zu akuter terminaler generalisierter Miliartuberkulose. Ausserdem kommt es häufig zu einer mehr gutartig und langsamer verlaufenden Form der Metastasenbildung (*„chronische oder subchronische Miliartuberkulose“*), wobei nur einzelne entfernter liegende Organe, (namentlich Milz, Nieren, Gehirn, Knochen, Gelenke) in Mitleidenschaft gezogen werden und bei der Sektion von einzelnen oder zahlreichen grösseren tuberkulösen Herden („Solitärtuberkeln“) durchsetzt angetroffen werden; die Produkte dieser sekundären metastatischen Tuberkulose sind in bezug auf Lokalisation und Dauer sehr unbeständig.

Versuchen wir zum Schlusse das Bild zu zeichnen, wie es *bei lethaler Lungentuberkulose in der Mehrzahl der Fälle auf dem Sektionstische zu sehen ist*, so beobachten wir zunächst in der Mehrzahl der Fälle bei Untersuchung der Pleurablätter alle möglichen Grade und Stadien der Pleuritis: von der wenige Tage alten sero-fibrosen bis zur eiterigen und hämorrhagischen Entzündung mit und ohne Eruption von Tuberkeln in den Pleurablättern —; oder über den oberen Teilen des erkrankten Lungenparenchyms finden sich alle Grade der adhäsiven Pleuritis mit zarten spinnwebenartigen Synechien oder derben, bis fingerdicken, fast unlösbaren Schwarten; die Lungen im Gewicht meist vermehrt, die oberen Teile eingesunken, die unteren voluminös.

Das Parenchym selbst zeigt regelmässig das Bild der recurrierenden Erkrankung: In der Lungenspitze, wie im Bereich des ganzen Oberlappens ältere schieferig-cirrhotische und schwielige Prozesse mit Cavernen; überaus häufig findet sich die Lungenspitze in eine Caverne von Hühnerei- bis Faustgrösse umgewandelt, die bei der meist etwas gewaltsamen Herausnahme einreisst.

Neben der grossen Spitzencaverne häufig im Bereich des Oberlappen eine grössere Zahl unregelmässiger älterer oder frischerer Cavernen: die Schnittfläche bietet dann ein förmlich spongiöses Aussehen, sieht wie durchlöchert aus; die sparsamen Reste des Lungengewebes mehr oder weniger luftleer, teils schieferig verfärbt und fibrös verdichtet oder von frischen und älteren käsigen Herden durchsetzt. In den mittleren Teilen der Lunge daneben splenisierte gallertartig glänzende, grau gefärbte Partien (froschlaichartiges Infiltrat, desquamative Pneumonie) oder lobuläre käsige morsche Herde von teils derberer Konsistenz, teilweise in Erweichung begriffen. — In den Unterlappen findet sich meist akuter und subakuter Nachschub, häufig in Form der tuberkulösen Aspirationspneumonie als lobuläre käsige Infiltrate oder

Tab. 30. **Subakute und chronische Tuberkulose der Lunge.**

In dem rötlich gefärbten, wenig blutreichen, aber lufthaltigen Lungengewebe finden sich eingestreut eine grössere Zahl meist unregelmässiger, grau-weisslicher, hie und da etwas schieferig gesprenkelter Herde; dieselben sind von morscher, käseartiger Konsistenz, von der Umgebung scharf abgegrenzt; die kleinsten, stecknadelkopf- bis hanfkorngross, lassen öfters im Centrum das Lumen eines kleineren Bronchus erkennen (tuberkulöse Peribronchitis und Bronchopneumonie). Die grösseren Herde, vielfach durch Konfluenz kleinerer Herde entstanden, zeigen namentlich in den oberen Abschnitten der Lunge stellenweise centrale Einschmelzung, beginnende Cavernenbildung; die kleinen unregelmässigen, mit käsigem Eiter und Zerfallsmassen gefüllten Cavernen kommunicieren vielfach mit den Bronchien.

An der Lungenwurzel sieht man schieferig verfärbte, russhaltige peribronchiale Lymphdrüsen eingelagert, die stellenweise beginnende Verkäsung erkennen lassen.

Als Nebenbefunde wurden bei dem 27jährigen Patienten (Nr. 628, 1894) tuberkulöse adhäsive Pleuritis, sekundäre ulceröse Darmtuberkulose und allgemeine hochgradige Abmagerung konstatiert.

---

peribronchitische in Gruppen angeordnete Herde (gregale Tuberkulose), daneben ältere grau-schieferige Herde von derberer Konsistenz, umgeben von einem Kranz akuter grauer Miliartuberkel. In den Spitzen der Unterlappen öfters kleine Cavernen. Dazwischen in dem noch lufthaltigen Gewebe einzelne miliare bis erbsengrosse disseminierte Tuberkel, die häufig durch die Pleura hindurch schimmern; zahlreiche Übergänge zwischen proliferierenden Prozessen (Miliartuberkeln, infektiösen Granulomen) und entzündlichen Vorgängen finden sich in vielfachen Variationen und Kombinationen.

Sehr häufig entwickeln sich in den bis dahin verschonten Abschnitten der Lunge terminale accidentelle entzündliche Prozesse: fibrinöse, lobuläre und lobäre Pneumonie mit consecutiver exsudativer Pleuritis, im Falle die Pleurahöhle nicht von früher her obliteriert ist. — Alle die zahlreichen und in mannigfachen Kombinationen vorkommenden Veränderungen sind der Lokalisation nach dadurch charakterisiert, dass in den oberen Abschnitten der Lunge vorzugsweise die älteren, ulcerösen und indurativen Prozesse, in den mittleren und unteren Abschnitten die rasch



Lith.Anst.v. F Reichhold, München

entstandenen terminalen entzündlichen Prozesse (desquamative und käsige Pneumonie, Aspirations-Pneumonie, akute und subakute Tuberkel) vorkommen In manchen Fällen sind die Zerstörungen der Lunge so weit vorgeschritten, dass nur etwa $^1/_5$—$^1/_6$ der Gesamtlunge noch funktionstüchtig angetroffen werden.

Entsprechend der Polymorphie des anatomischen Bildes und dem häufig langsamen, über viele Monate und Jahre sich hinziehenden Verlaufe finden sich bei der Lungentuberkulose wie bei keinem anderen pathologischen Prozess fast alle Vorgänge mosaikartig vertreten, die in das Gebiet der allgemeinen Pathologie einschlagen; ich nenne nur die verschiedenen entzündlichen Prozesse mit ihren zahlreichen Produkten und Ausgängen, die proliferierenden und neoplastischen Vorgänge, die regressiven Metamorphosen (fettige und hyaline Entartung, Verkäsung, Verkalkung): all' diese zahlreichen Prozesse finden sich nebeneinander und nacheinander (ein wahrer „Mikrokosmus") bei der recurrierenden Tuberkulose in der erkrankten Lunge zusammengedrängt und erklärt sich daraus die Schwierigkeit einer präzisen und erschöpfenden Schilderung dieser mannigfaltigen Vorgänge, die ausserdem ätiologisch in bezug auf lokale und allgemeine Disposition, in bezug auf spezifische und Misch-Infektion und Intoxikation eine Variabilität und Vielseitigkeit bieten, wie kaum eine andere Organerkrankung.

Syphilis der Lunge.

In der Lunge kommen syphilitische Prozesse bei Erwachsenen sehr selten vor; Gummata, bis hühnereigrosse mit Neigung zur Nekrose und Cavernenbildung namentlich in den mittleren und unteren Teilen der Lunge, werden hie und da beobachtet, manchmal verbunden mit interstitieller umschriebener Pneumonie. — Bei *congenitaler Syphilis* der neugeborenen Kinder finden sich öfter in der Lunge spezifische Prozesse: zunächst Gummata, die erweichen

und abscessähnliche Höhlen zu erzeugen vermögen ferner die sogenannte weisse Pneumonie bei totgeborenen Kindern oder solchen, die nur kurze Zeit nach der Geburt gelebt haben; bei letzteren erscheint die Lunge luftleer oder enthält nur Spuren von Luft, ist von grauweisslicher oder rötlichweisser Farbe, das histiologische Bild ungefähr wie bei Desquamativ-Pneumonie. Endlich kommt eine luetische interstitielle Pneumonie vor bei Kindern, die nur eine beschränkte Lebensfähigkeit zeigen; die Lungen erscheinen vergrössert, von grauroter Farbe, derb, der Luftgehalt erheblich vermindert infolge der Verkleinerung der Alveolen sowie der zelligen und bindegewebigen Verdichtung des Stroma's.

Neubildungen der Lunge.

Primäre Neubildungen sind sehr selten; hie und da beobachtet man primären Krebs der Lunge oder Bronchien, ferner Enchondrom, multiple Osteome, Dermoid-Cysten. Häufig dagegen finden sich in der Lunge metastatischer Krebs (Taf. 32) oder Sarkom, beide in Form multipler, meist subpleural gelagerter Knoten von verschiedener Grösse.

Parasiten der Lunge.

Abgesehen von *pflanzlichen Mikro-Parasiten*, die die regelmässige Ursache der so häufigen und mannigfaltigen Entzündungen der Lunge darstellen und offenbar hier wenig Hindernisse für ihre Ansiedlung und Vermehrung finden, kommen tierische Parasiten überaus selten in der Lunge vor, höchstens Echinococcus.

Krankheiten der Pleura.

(Taf. 31; Taf. 32).

Verletzungen der Pleura führen meist zu Bluterguss in den Pleurasack (Hämatothorax); bei penetrierenden Brustwunden oder bei gleichzeitiger Ver-

letzung der Lunge dringt häufig gleichzeitig Luft in den Pleura-Raum (Hämato-Pneumothorax).

Lufteintritt in den Pleurasack — *Pneumothorax* — kommt in der Regel vor infolge von Perforation der Lungenpleura durch subpleurale Cavernen, Abscesse oder Brandherde der Lunge; die weitaus häufigste Ursache ($^4/_5$ aller Fälle) sind ulceröse, rasch entstandene Prozesse bei recurrierender Lungentuberkulose; meist in Verbindung mit eiteriger Pleuritis (Pyo-Pneumothorax). — Nach Eröffnung der Bauchhöhle erscheint das Zwerchfell der betreffenden Seite nach unten vorgewölbt; beim Einstechen in einen Intercostalraum entweicht die Luft mit zischendem Geräusch. Die Lunge findet sich entsprechend collabiert und retrahiert, wodurch die Perforationsöffnung öfters verkleinert wird. — Bestehen gleichzeitig ältere partielle Pleura-Verwachsungen, so ist der Pyo-Pneumothorax abgesackt. Auf die umgebenden Organe wirkt die abnorme Luftansammlung im übrigen ähnlich wie ein pleuritisches Exsudat. Je nach dem Verhalten der kritischen Perforations-Öffnung unterscheidet man folgende Formen: *1. Geschlossener Pneumothorax*, wenn die intrathoracische Luft dauernd abgesperrt ist infolge von Verschluss der Perforation sowohl bei der In- wie auch bei der Exspiration. *2. Offener Pneumothorax*, wenn der lufthaltige Raum sowohl bei der In- wie Exspiration mit den lufthaltigen Räumen der Lunge oder bei Perforation der Thoraxwandung mit der äusseren Luft communiciert. *3. Ventil-Pneumothorax*, wenn bei der Inspiration Luft eindringt, die bei der Exspiration nicht zu entweichen vermag. Dabei steigert sich der intrapleurale Druck soweit, bis schliesslich keine Luft mehr eindringen kann. Ausserdem beobachtet man Übergangsformen.

Hydrops der Pleurasäcke (Hydrothorax) ist charakterisiert durch Erguss seröser Flüssigkeit in die Pleurahöhle, wobei die Pleurablätter normales Verhalten zeigen, glatt, glänzend und durchscheinend sind. Das seröse Transsudat ist meist weingelb, hell,

hie und da hämorrhagisch, in der Regel doppelseitig und entwickelt sich entweder als Teilerscheinung allgemeiner Wassersucht oder Hand in Hand mit terminalem Lungenödem (chronischer oder akuter Hydrothorax); einseitig findet sich das seröse Transsudat der Pleurahöhle öfters bei adhäsiver Obliteration der anderen Pleurahöhle, oder wenn Tumoren des Mediastinums, Aneurysmen der Brustaorta auf die entsprechenden Stämme der Lungenvenen komprimierend und verengernd wirken. Entsprechend der Menge des Transsudats, die bis zu 2—3 Liter betragen kann, erscheinen die hinteren und unteren Lungenabschnitte collabiert und komprimiert (*Compressions-Atelektase*).

Entzündung der Pleura. Pleuritis.

Die Pleuritis, eine überaus häufige Erkrankung, kommt in zahlreichen Formen und Abstufungen vor, die nach der Dauer in akute, subakute und chronische, ätiologisch in infektiöse und nicht infektiöse, den Resultaten nach in exsudative und produktive (adhäsive) Formen — mit zahlreichen Übergängen — unterschieden werden.

Entsprechend der vorwiegend sekundären Natur der Pleuritis hängen Dauer und Form der Entzündung meist ab von der Natur und dem Verlauf der primären zahlreichen Lungenaffektionen, namentlich der pneumonischen und tuberkulösen Prozesse. Bei letzteren finden wir meist recurrierende Formen der Pleuritis: über den oberen Teilen der Lunge adhäsive abgelaufene Pleuritis, über den mittleren und unteren Abschnitten der Lunge recente meist exsudative Pleuritis. Ausser von der Lunge aus (metapneumonische Pleuritis) entsteht die Pleuritis auch fortgesetzt von anderen benachbarten Organen: vom Mediastinum, von den Lymphdrüsen der Lungenwurzel und des Mittelfells, vom Herzbeutel, von der Bauchhöhle aus, hie und da auch hämatogen und metastatisch von entfernt liegenden Organen aus.

Anatomisch lassen sich *folgende Hauptformen* unterscheiden:

1. die *faserstoffige Entzündung*, Pleuritis fibrinosa oder sicca. Die Pleura erscheint mehr oder weniger gerötet, von fleckigen Ekchymosen durchsetzt, leicht getrübt, von mattem Glanze und sammtartigem Aussehen; ein zarter, grauer, faserstoffiger Belag lässt sich mit dem Messer abstreifen. Sehr bald gesellt sich zu dem sparsamen geronnenen Exsudat ein flüssiges hinzu: es entsteht

2. die *serös-faserstoffige Entzündung*, Pleuritis sero-fibrinosa, die namentlich bei fibrinöser (croupöser) Pneumonie beobachtet wird. Infolge der Zunahme der fibrinösen Exsudatmassen sehen wir die Pleurablätter mit undurchsichtigen, weisslichen oder weissgelblichen, ½—1 cm dicken Pseudomembranen bedeckt, deren Oberfläche zahlreiche netzförmige und zottige Hervorragungen zeigt. Die tieferen, direkt der Pleura aufgelagerten Teile des Exsudats zeigen sehr rasch innigere Verklebung mit der entzündeten Serosa, beginnende Organisation und damit Übergang zur produktiven Entzündung. Im günstigen Falle, namentlich wenn die Exsudatmassen wenig umfangreich sind, kommt es zu Resorption der flüssigen Bestandteile, zur definitiven Verschmelzung der sich berührenden Flächen und unter Obliteration der Pleurahöhle zur Adhäsiv-Pleuritis. — Nicht selten ist das serös-fibrinöse Exsudat mit Blut gemischt: hämorrhagische Pleuritis, die namentlich bei Tuberkulose, geschwächten und kachektischen Patienten vorzukommen pflegt.

3) die *eiterige Pleuritis* (Empyem) entwickelt sich öfters aus der vorhergehenden Form oder zeigt schon von Beginn an ihren infektiösen Charakter, ist von vorneherein schon eiterig. Im ersteren Falle finden sich neben dem eiterigen Erguss mehr oder weniger halbweiche, von Eiter durchsetzte, faserstoffige Auflagerungen oder die serös-eiterige oder rahmig-eiterige Flüssigkeit ist untermischt mit zahlreichen

Fibrinflocken. Die Pleurablätter sind bei längerer Dauer regelmässig fibrös verdickt, undurchsichtig, mit einem pyogenen eiterig-fibrinösen Belag bedeckt. Die eiterige Pleuritis wird namentlich beobachtet bei Lungentuberkulose, nach bösartigen Pneumonien, Lungenabscess. Durchbruch in die Lunge und in einen Bronchus kann sich anschliessen, selten Durchbruch nach aussen; die Heilung erfolgt häufig im Anschluss an Thoracocentese und wird in hohem Grade begünstigt durch operative Entleerung des Exsudats (Rippen-Resektion). Durch Radikal-Operation erzielt man in 50—80% der Fälle Heilung.

Eine Varietät der eiterigen Pleuritis ist die *jauchige Pleuritis* (putrides Empyem); das Exsudat ist übelriechend und enthält neben Eiterpilzen regelmässig Fäulniserreger. — Eiterige Exsudate können unter Umständen monatelang stabil bleiben; das Exsudat dickt sich ein, wandelt sich in eine käsige Masse um. Die Pleurablätter sind dann meist enorm verdickt, bilden eine starre, brettartige, manchmal verkalkte Hülle um die Exsudatmassen. — Jede exsudative Pleuritis führt zu sekundären Veränderungen der umgebenden Organe, unter denen die partielle oder totale Atelektase und damit die funktionelle Schädigung der Lunge die Hauptrolle spielen. Bei mässigen Exsudatmassen finden sich vorwiegend die unteren und hinteren Lungenabschnitte komprimiert und atelektatisch; bei reichlichen Exsudaten liegt die auf den Umfang einer kleinen Hand verkleinerte Lunge als flache kuchenartige Masse nach oben und innen auf der Lungenwurzel, ist vollständig luftleer. Die Intercostalräume werden nach aussen, das Zwerchfell nach unten vorgewölbt, das Mediastinum und der Herzbeutel werden nach der entgegengesetzten Seite verdrängt. — Mit der Resorption des Exsudats werden die vorher luftleeren Lungenteile wieder lufthaltig; je länger das Exsudat und damit die Compression gedauert hat, um so schwieriger und unvollkommener die Ausdehnung der Lunge. Die Schädigung der

Lunge durch die geheilte abgelaufene Pleuritis wird immer um so geringer sein, je rascher der Verlauf der Pleuritis und die Resorption des Exsudats sich vollziehen. In der Mehrzahl der Fälle von adhäsiver Pleuritis — namentlich bei vollständiger Obliteration des Pleuraraumes — wie sie bei Sektionen zufällig angetroffen werden, ist die Lunge verkleinert. — Bei stärkerer Schrumpfung der Lunge kommt es zur Verkleinerung des entsprechenden Thorax-Raumes, zur Verbiegung der Wirbelsäule (Scoliose) nach der gesunden Seite, während auf der Seite der schrumpfenden Pleuritis die Schulter nach abwärts sinkt. Längere Zeit bestehende Pleura-Exsudate behindern den Lungenkreislauf, führen bei einigermassen günstigen Ernährungsverhältnissen zur Dilatation und Hypertrophie der rechten Herzhälfte, zu peripherer venöser Stauung, häufig auch zu chronischer Bronchitis. — Fortsetzung des Prozesses auf den Herzbeutel, seltener auf das Peritoneum des Zwerchfells wird öfters beobachtet.

Ätiologie: Obwohl Erkältungen, Überanstrengungen und Traumen als disponierende Momente eine gewisse Rolle spielen (bei Männern tritt die Pleuritis 3—4 mal häufiger auf als bei Frauen), ist die Mehrzahl der Pleuritiden infektiösen Ursprungs. — Auch die anscheinend gutartige *sero-fibrinöse Pleuritis* lässt öfters pyogene Spaltpilze als Ursachen nachweisen, ausserdem ist sie häufig indirekt tuberkulösen Ursprungs, entwickelt sich durch eine Art von Fernwirkung im Anschluss an latente oder nachweisbare Lungentuberkulose oder an infektiöse croupöse Pneumonie. — Bei der eiterigen Pleuritis finden sich ausser den Eiterpilzen (meist Streptococcen) häufig Pneumococcen, auch ausnahmsweise Tuberkelbacillen. — Bei längere Zeit bestehendem Empyem können die Mikroorganismen fehlen, weil sie abgestorben sind; in anderen Fällen (Tuberkulose) sind die Mikroparasiten so sparsam vorhanden, dass sie nur durch den Tierversuch nachweisbar sind.

Tab. 31. **Akute tuberkulöse sero-fibrinöse und hämorrhagische Pleuritis.**

Im linken Pleurasack ungefähr 3 Liter serös-hämorrhagischer Flüssigkeit. Die Lunge stark verkleinert. Die Pleura mit zarten, rötlich verfärbten, faserstoffigen Auflagerungen bedeckt; nach Entfernung derselben sieht man zahlreiche miliare graue Knötchen (Miliartuberkel) aufgelagert. An der Lungenspitze — wahrscheinlich als Ausgangspunkt der tuberkulösen Pleuritis — ein käsig-tuberkulöser, offenbar älterer Herd. Im Lungenparenchym (links unten durch die Pleura durchscheinend) ebenfalls miliare Tuberkel in mässiger Zahl. — Bei dem 59 jährigen Patienten (Nr. 7, 1895) fand sich ausserdem chronische fibröse Endocarditis der Aortaklappen, Lebercirrhose, Induration der Nieren und Milz mit bedeutender Schwellung der letzteren.

Tab. 32. **Carcinom der Pleura, Pleuritis carcinomatosa bei primärem Magen-Carcinom.**

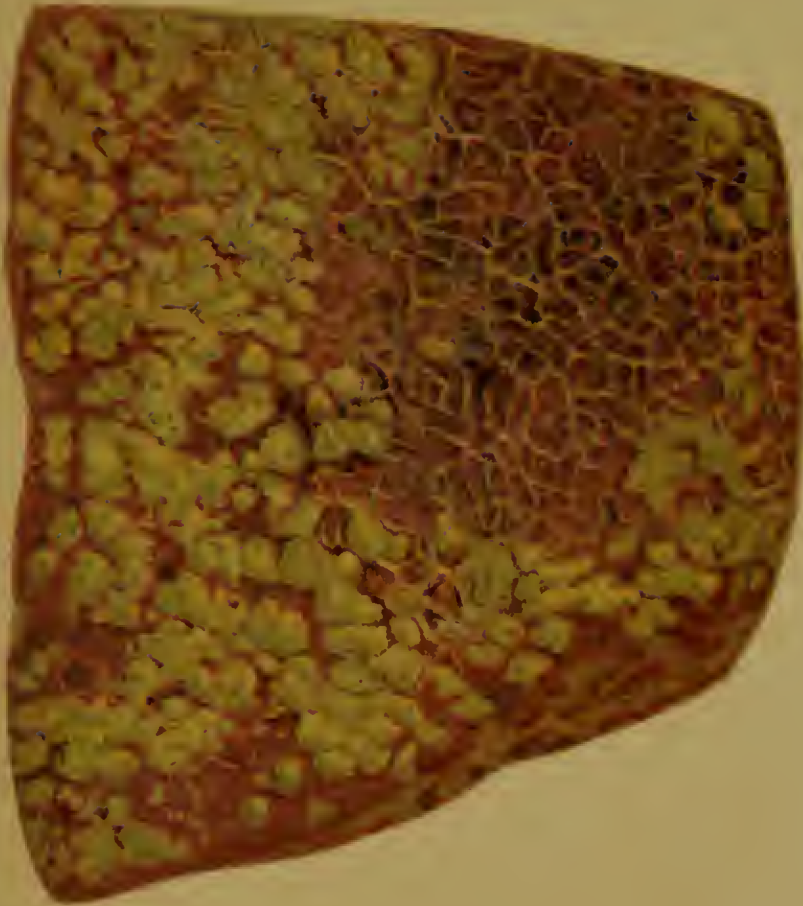
In der grösstenteils durchsichtigen Pleura sieht man zahlreiche grauweissliche Flecken, flachen Herden entsprechend, die sich meist in das Lungengewebe hinein erstrecken, teilweise konfluierend; an einzelnen Stellen eine zarte grauweisse netzartige Zeichnung. Die Lungen selbst sehr voluminös, das Gewicht stark vermehrt (linke Lunge = 800 gr; rechte Lunge = 980 gr), von milzartiger Konsistenz. Auf der Schnittfläche sieht man hellgraue unregelmässige Herde eingestreut — ähnlich wie bei fibröser tuberkulöser Peribronchitis; im Unterlappen kleinere — meist stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse — Knötchen und Knoten von ähnlicher Beschaffenheit.

Bei der 29 jährigen Patientin (507, 1895) fand sich als Todesursache: Carcinom des Magens und zwar lokalisiert in dem Pylorusteil, übergreifend auf den linken Leberlappen; sekundäre Carcinose der epigastrischen, retroperitonealen und intrathoracischen Lymphdrüsen, der Lungen und der Pleura (in letzterer in Form einer krebsigen subpleuralen Lymphangitis). Der Fall erscheint, abgesehen von seinen anatomischen Eigentümlichkeiten, bemerkenswert durch das relativ jugendliche Alter der Patientin.

Die *tuberkulöse Pleuritis* (Taf. 31) ist wohl zu unterscheiden von der Pleuritis sero-fibrinosa, purulenta oder adhäsiva, welche sekundär bei Lungentuberkulose in allen möglichen Komplikationen angetroffen wird. — Die meist akut oder subakut verlaufende tuberkulöse Pleuritis ist charakterisirt durch Eruption von zahlreichen, häufig an der Grenze der Sichtbarkeit stehenden Miliartuberkeln, die in der getrübten, mehr oder weniger verdickten, manchmal leicht fibrös umgewandelten Pleura eingestreut sind; das Exsudat selbst



Lith.Anst v F Reichhold, München



Lith.Anst v. F Reichhold, München

ist sero-fibrinös, häufiger hämorrhagisch oder eiterig (Mischinfektion durch accidentelle Eiterpilze). Bei längerer Dauer und subakutem Verlaufe finden sich in der stärker verdickten, grauweisslich verfärbten Pleuraschwarte gelbliche verkäste Knötchen und Herde eingestreut. — Die früher vielfach bestandene Ansicht, dass bei ungünstigem Verlaufe einer Pleuritis (Eindickung und Verkäsung des Exsudats, mangelhafte Resorption desselben) sekundär sich leicht Tuberkulose sowohl der Pleura als auch der Lunge entwickeln könne, ist nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse dahin zu modifizieren, dass die Mehrzahl der anscheinend spontanen Pleuritis-Fälle entweder direkt tuberkulösen Ursprungs ist oder indirekt im Anschluss an latente und lokalisierte Lungentuberkulose entsteht.

Im Endstadium der tödlichen Lungentuberkulose findet sich fast regelmässig das *typische Bild der recurrierenden Pleuritis:* an der Lungenspitze und über dem Oberlappen alte adhäsive, häufig schwartige Pleuritis, über den mittleren und unteren Teilen der Lunge frische exsudative sero-fibrinöse oder eiterige Pleuritis in allen möglichen Abstufungen in bezug auf Ausbreitung und Intensität des Prozesses.

Neubildungen der Pleura finden sich am häufigsten sekundär in Form von multiplen, metastatischen Krebsknoten (Taf. 32), die häufig wachstropfenartig aufsitzen, oder in Form von Sarkomknoten. Hie und da findet sich diffuse carcinomatöse Infiltration (Lymphangitis carcinomatosa) in netzförmiger Anordnung (Taf. 32) oder schwartige diffuse Wucherung mit Obliteration der Pleurahöhlen.

Krankheiten des Mediastinums.

In dem lockeren Bindegewebe des Mittelfells kommen *entzündliche Prozesse* öfters vor, meist fort-

gesetzt von analogen Entzündungen der benachbarten Organe: der Pleurablätter, der Lungen, des Herzbeutels, des Sternums, der Wirbelsäule, des Ösophagus. Wenn die bindegewebige Hülle des parietalen Herzbeutels Sitz der Entzündung ist, so spricht man von *Pericarditis externa* oder *Mediastino-Pericarditis*. Seltener finden wir wohl abgegrenzte eiterige Entzündungen in Form von Abscessen, z. B. im vorderen Mediastinum fortgesetzt von Entzündungen des Halsbindegewebes oder bei Caries des Sternums, im hinteren Mediastinum von eiteriger Einschmelzung der Lymphdrüsen ausgehend; derartige Eiterungen können wiederum zu sekundärer Pericarditis oder Pleuritis führen.

Von *Geschwülsten* finden wir gelegentlich, abgesehen von den sekundären careinomatösen und sarkomatösen Erkrankungen der Lymphdrüsen, primäre *Sarkome* oft von bedeutendem Umfang, seltener Dermoid-Cysten. Die mediastinalen Sarkome (meist Fibro-Sarkome und Rundzellen-Sarkome) greifen auf die benachbarten Organe über; ihre Wirkung auf dieselben verhält sich vielfach übereinstimmend mit derjenigen von Aneurysmen der Brustaorta: Compression der Hauptbronchien, der grossen Venen, des Nervus vagus.

Title and copyright on front cover page.

Information on both covers.